

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

588

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean BANCAUD

Né le 1^{er} octobre 1921, à Bourganeuf (Creuse)

Présentée et soutenue publiquement le 23 juin 1958

L'utilisation de l'examen psycho-pathologique
dans l'interprétation du tracé E.E.G.
des tumeurs intracrâniennes

Président : M. PETIT-DUTAILLIS, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : BANCAUD

Prénom : JEAN

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

BANCAUD (JEAN) — L'utilisation de l'examen psychopathologique dans l'interprétation du tracé E.E.G. des tumeurs intracrâniennes. - Paris, Imp. R. Foulon, 1958, *in-8°*, XVIII-144 p., 16 fig., 15 tabl.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

BANCAUD (JEAN) — L'utilisation de l'examen psychopathologique dans l'interprétation du tracé E.E.G. des tumeurs intracrâniennes. - Paris, Imp. R. Foulon, 1958, *in-8°*, XVIII-144 p., 16 fig., 15 tabl.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

BANCAUD (JEAN) — L'utilisation de l'examen psychopathologique dans l'interprétation du tracé E.E.G. des tumeurs intracrâniennes. - Paris, Imp. R. Foulon, 1958, *in-8°*, XVIII-144 p., 16 fig., 15 tabl.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

BANCAUD (JEAN) — L'utilisation de l'examen psychopathologique dans l'interprétation du tracé E.E.G. des tumeurs intracrâniennes. - Paris, Imp. R. Foulon, 1958, *in-8°*, XVIII-144 p., 16 fig., 15 tabl.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean BANCAUD

Né le 1^{er} octobre 1921, à Bourganeuf (Creuse)

Présentée et soutenue publiquement le 23 juin 1958

L'utilisation de l'examen psycho-pathologique
dans l'interprétation du tracé E.E.G.
des tumeurs intracrâniennes

Président : M. PETIT-DUTAILLIS, Professeur



PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuéjoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Lœper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSEESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (<i>chaire à titre personnel</i>)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÈNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	BAUDELLOCQUE
	Port-Royal
	Tarnier
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	RENARD (G.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	MARIE (J.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	BERNARD (E.)
Clinique de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	LELONG (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique urologique (Cochin)	LEMAIRE (A.)
Electrophysiologie médicale (<i>chaire à titre personnel</i>)	FEY (B.)
Embryologie	DJOURNO (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	GIROUD (A.)
Histologie	N...
Hygiène des collectivités (<i>chaire à titre personnel</i>)	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	DEPARIS (M.)
Hygiène et médecine préventive	TURPIN (R.)
Médecine du Travail	JOANNON (P.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Parasitologie	PIÉDELIÈVRE (R.)
Pathologie chirurgicale	GALLIARD (H.)
Pathologie exotique	COUVELAIRE (R.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER (G.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (<i>chaire à titre personnel</i>)	LENÈGRE (J.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie et matière médicale	GARCIN (R.)
Physiologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie (<i>chaire à titre personnel</i>)	BINET (L.)
Physique médicale	BARGETON (D.)
Radiologie médicale	DOGNON (A.)
Technique chirurgicale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	PATEL (J.)
	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.)	Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
	COUINAUD (C.)		
	OLIVIER (G.)	Bactériologie	NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>
Anatomie	GAUTHIER-VILLARS		BARBIER (P.)
pathologique	(Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>		CHRISTOL (D.)
	BUSSER (F.)		TOURNIER (P.)
	GOUYGOU (Ch.)	Biochimie	
	ORCEL (L.)	médicale	DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i>
	PAILLAS (J.)		POLONOVSKI (J.) <i>m. cor.</i>
			SCHAPIRA (G.) <i>m. conf.</i>

MM.

Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.) <i>m. conf.</i>
Carcinologie . . .	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato- Syphiligraphie . .	DUPERRAT (B.)
Electro- Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
Embryologie . . .	Tuchmann-Duplessis (H.)
Hématologie . . .	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	{ COIJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . . .	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DERObERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie . .	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie . .	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino- laryngologie . . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . . .	{ BRUMPT (L.C.) <i>pr. s. ch.</i> CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale . . .	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) <i>agr. per</i> LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)

MM.

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale . . .	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LEPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHE (G.)
Pathologie médicale	{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>m. conf.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie- Puériculture . . .	{ JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie . . .	{ LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i> BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	{ PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i>
Pneumo- Phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . . .	DELBARRE (F.)
Stomatologie . . .	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Thérapeutique . . .	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.)	Clinique neuro- rhumatologique	DE SÈZE (S.)
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétricale . . .	LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)		
Clinique médicale	ROUX (M.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
	VERNE (J.-M.)		OFFRET (G.)
	HAGUENEAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
	BOUDIN (G.)	Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
	CONTE (M.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	DOMART (A.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Biochimie médicale	ETTORI (J.) <i>prof. à titre personnel</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlles CHAINTREUIL (G.), HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR D. PETIT-DUTAILLIS

Professeur de Clinique Neuro-Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Chirurgie
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.
Avec nos remerciements respectueux.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUIS BUGNARD

Professeur de Physique Médicale
Directeur de l'Institut National d'Hygiène
Officier de la Légion d'Honneur

*Dont la bienveillance et la sollicitude ont
été pour nous, tout au long de nos études,
un soutien précieux.*

*En témoignage de notre reconnaissance
profonde.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARCEL DAVID

Professeur Agrégé de Neuro-Chirurgie
Neuro-Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Chirurgien en Chef du Centre Neuro-Chirurgical
des Hôpitaux Psychiatriques
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a offert la chance de participer au travail de l'équipe qu'il dirige avec tant de succès.

Il n'a cessé de nous accorder son appui efficace et sûr.

Nous voulons lui exprimer notre attachement et notre joie d'être son élève.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. FISCHGOLD

Electro-Neuro-Radiologiste de l'Hôpital de la Pitié

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui, en nous accueillant, en 1950, dans son Laboratoire, nous a orienté vers l'Electroencéphalographie dont il est un des Maîtres.

Son aide constante et ses conseils précieux ont permis le travail dont cette étude est l'aboutissant.

Avec notre profonde reconnaissance.

A MADAME LE DOCTEUR M.-B. DELL

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques
Chef du Laboratoire d'E.E.G. du Centre Neuro-Chirurgical
de l'Hôpital Sainte-Anne

*Dont nous avons chaque jour l'occasion
d'apprécier, dans son Laboratoire, la valeur
des conseils qu'elle nous donne et du sou-
tien amical qu'elle nous offre.*

*Nous lui devons aussi d'avoir mis à
notre disposition le matériel qui constitue
la partie E.E.G. de ce travail.*

*En témoignage de notre attachement
respectueux.*

A MADAME LE DOCTEUR G.-C. LAIRY

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques
Chef du Laboratoire d'E.E.G. de l'Hôpital Henri-Rousselle

Qui nous a toujours guidé, par son exemple et ses conseils, dans les difficiles problèmes que pose l'E.E.G. clinique, en particulier dans le domaine de la Psychiatrie.

En témoignage de notre déférente amitié.

A MADAME LE DOCTEUR C. DREYFUS-BRISAC

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chef du Laboratoire d'E.E.G. à l'Hôpital de la Pitié

Dont les recherches sur l'organisation ontogénétique de l'activité électrique cérébrale marquent une étape essentielle dans les progrès de l'E.E.G.

Nous voulons dire notre reconnaissance affectueuse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. TALAIRACH

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques
Chirurgien-Adjoint du Centre Neuro-Chirurgical de l'Hôpital Sainte-Anne

Dont les travaux sur l'anatomie radiologique des structures centrales, dans le cadre d'une Neuro-Chirurgie fonctionnelle, sont d'un intérêt essentiel pour la compréhension de l'activité électrique cérébrale.

Nous lui devons de travailler, sous sa direction, aux problèmes passionnants de sous-corticographie stéréotaxique.

En témoignage de notre profonde admiration et de notre grande sympathie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. GUILLY

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris

Qui par son enseignement clinique a le plus grand souci de nous faire mesurer la place exacte de l'E.E.G. dans un contexte neuro-chirurgical.

Sa sollicitude bienveillante a toujours été pour nous une aide précieuse.

En témoignage de notre respect et de notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. HÉCAEN

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DE AJURIAGUERRA

Maître de Recherches à l'Institut National d'Hygiène

*Qui ont participé, par leur enseignement
quotidien et par l'intérêt qu'ils nous ont
toujours témoigné, à notre orientation dans
les problèmes complexes posés à l'E.E.G.
par la Neuropsychopathologie.*

*Ce travail, qui leur doit beaucoup, vou-
drait être un hommage à leur haute valeur
scientifique et un témoignage de notre
grande admiration.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. DELL

Professeur Agrégé de Physiologie

Dont les recherches sur l'organisation des systèmes de régulation de l'activité cérébrale sont du plus grand intérêt pour la compréhension de l'E.E.G. clinique.

Il a su par son exemple et ses encouragements, nous donner le goût du travail expérimental.

En témoignage de notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR D. COLOMB

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques
Chef du Service de Neuro-Psychiatrie
du Centre Hospitalier de Troyes

Qui nous a apporté, depuis 1951, par son enseignement de Clinique Neuro-Psychiatrique, une aide considérable pour l'utilisation de notre technique.

Nous voulons témoigner de notre amitié fidèle et reconnaissante.

AUX MEMBRES DE L'ÉQUIPE
DU SERVICE DE NEURO-CHIRURGIE
DE L'HOPITAL SAINTE-ANNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. BRÉGEAT

MONSIEUR LE DOCTEUR A. KLOTZ

MONSIEUR LE DOCTEUR J. ABOULKER

MONSIEUR LE DOCTEUR R. ANGELERGUES

MONSIEUR LE DOCTEUR J.-P. CONSTANS

MONSIEUR LE DOCTEUR P. DELIGNE

MONSIEUR LE DOCTEUR G. RUGGIERO

MONSIEUR LE DOCTEUR P. TOURNOUX

A L'ÉQUIPE DU LABORATOIRE D'E.E.G.

MADAME M.-T. BOIRY

MADAME LE DOCTEUR Z. HELMANN

MADAME H. MARCHAND

MADAME A. PHILIPPE

ET A MADEMOISELLE J. LONGAYGUES
du Laboratoire de la Pitié

A MES AMIS

A MES PARENTS

A MA FEMME

*Surtout, sans laquelle ce travail n'aurait
jamais pu être accompli.*

INTRODUCTION

Après la mise en évidence par Hans BERGER, en 1931, des modifications de l'E.E.G. sous l'influence des tumeurs intracrâniennes, de la preuve apportée par J.F. TONNIES et aussi O. FOERSTER et H. ALTENBURGER, en 1935, de leur « silence électrique », c'est à W. Grey WALTER [190] que revient le mérite de démontrer, l'année suivante, la possibilité d'utilisation de cette technique dans la localisation des processus expansifs. Pour la première fois, il utilise le terme d'ondes delta pour désigner le signe essentiel de leurs manifestations E.E.G.

Un très grand nombre de travaux ont été depuis consacrés à préciser les méthodes de localisation et leur valeur respective, à définir la séméiologie électrique anormale (ondes delta polymorphes, monomorphes, thêta focal, etc.) et leur signification pratique pour l'interprétation du tracé d'un malade porteur d'une néoformation. Nous ne pouvons citer que les travaux de quelques chercheurs parmi ceux qui ont le plus contribué au progrès de l'E.E.G. dans ce domaine : D. WILLIAMS [197, 198], F. GIBBS [89], H. FISCHGOLD [76, 77, 78, 79, 81], G.W. WALTER [191, 194, 195], F. DUENSING [65, 66, 67], W.A. COBB [44, 45, 47], B.K. BAGCHI [13], H.M. CUNEO [51 à 55].

La comparaison des résultats, obtenus par les différentes méthodes d'exploration dans la détermination topographique d'une tumeur cérébrale, semblait jusqu'à ces dernières années promettre à l'E.E.G. une place privilégiée dans un service neurochirurgical [175, 133, 166, 123, 144, 162, 164, 185, 186...]. On comprend qu'une technique, sans risque pour l'avenir du malade, ait pu tendre, combinée aux données cliniques, à se substituer aux examens radiologiques de contraste [4, 21, 136, 171, 163, 137, 96...]. Dans sa Thèse inaugurale, G.C. LAIRY-BOUNES [119], faisant le point de l'expérience du Centre Neurochirurgical de Sainte-Anne de 1941 à 1949, indique qu'« avec la signification actuelle du terme "bonne localisation", l'E.E.G. serait

susceptible de remplacer la ventriculographie dans près de la moitié des cas », pour les seules tumeurs hémisphériques. Mais il nous paraît intéressant de rappeler comment est envisagée, à travers les perfectionnements de la méthode, la notion même de « localisation électrique » suffisante pour permettre au chirurgien de définir l'acte opératoire.

De 1941 à 1946, la « localisation E.E.G. » comporte seule l'indication de côté ou parfois du lobe intéressé par la tumeur.

De 1946 à 1948, cette localisation est indiquée sous forme d'un schéma marquant les limites de la projection sur le scalp du champ électrique anormal.

A partir de 1948, une localisation est considérée comme « bonne » si le repérage radiologique pré-opératoire d'un fil métallique cernant l'aire électrique anormale s'inscrit à l'intérieur du volet qui a permis l'ablation de la totalité ou de la plus grande partie de la tumeur.

Ainsi, les progrès réalisés dans la localisation des processus expansifs par l'E.E.G. paraissent surtout limités par des raisons techniques et par la difficulté à individualiser une séméiologie électrique particulière à tel type de topographie lésionnelle. L'espoir d'une meilleure localisation repose sur l'idée que les anomalies électriques, si elles ne traduisent pas la tumeur elle-même dont le manque d'activité a été confirmé par W.G. WALTER [193], entretiennent avec la lésion causale des « relations directes » [189] ou sont la « projection de la néoformation sur le scalp » [167, 119, 178]. Par conséquent, le problème est double. D'une part, préciser les « lois de conduction dans les milieux à trois dimensions » à partir de modèles électroniques en utilisant des analyseurs de fréquence, ce qui constitue le rapport de W.G.G. WALTER au I^{er} Congrès International d'E.E.G. de Paris en 1949, et d'autre part, trouver des catégories électriques suffisamment stables pour rendre compte du siège précis d'une atteinte lésionnelle [78, 195, 71, 188, 152]. Il ne semble pas que les progrès de l'E.E.G. aient entièrement justifié cet espoir. D'autant plus que depuis quelques années, sous l'influence de facteurs multiples, les exigences de la neurochirurgie, qui imposent à la localisation tumorale une définition plus précise, requièrent pour l'acte opératoire des informations plus nuancées. L'indication thérapeutique elle-même s'appuie sur la connaissance exacte du siège, du volume, des rapports du processus lésionnel avec les formations avoisinantes et, en particulier, de l'envahissement possible des structures de la base ; on conçoit aussi que la nature histologique, dont la notion recouvre la plupart des autres caractères de la tumeur, soit devenue un souci majeur non seulement pour le pronostic mais pour la décision opératoire. L'appréciation des perturbations anatomiques et fonctionnelles du système

nerveux central apparaît comme un préalable essentiel à la sanction thérapeutique [59].

Cette évolution de la neurochirurgie vient poser à l'E.E.G. des problèmes nouveaux au moment même où cette méthode, sous l'influence des progrès de la neurophysiologie expérimentale et clinique, est amenée à reconsidérer sa propre démarche dans son effort vers la localisation d'un processus lésionnel.

Les rapports de W. COBB [46] et de H. TERZIAN [184], au IV^e *Congrès International de 1957*, consacrés à l'étude des anomalies E.E.G. au siège et à distance d'une lésion, montrent que les relations entre une tumeur et les modifications électriques qu'elle suscite sont d'une nature bien différente de celle qui est impliquée le plus souvent dans la lecture d'un tracé.

Ces auteurs concluent en effet que :

- les activités irrégulières locales ou générales peuvent être dues :
 - soit à des perturbations métaboliques dont l'œdème cérébral serait une des causes ;
 - soit au bombardement de cellules du cortex par des influx anormaux cortico-corticaux ou cortico-thalamo-corticaux sous l'influence de la lésion ;
- l'activité rythmique est due à la mise en jeu des régions mésodencéphaliques par une atteinte directe de ces structures ou par un processus cortical qui retentit sur elles ;
- enfin, il est peu probable que l'E.E.G. normal ou « pathologique » représente autre chose que l'activité corticale quel que soit le siège de la tumeur.

Ainsi, ni la transmission par champ électrique à travers un volume conducteur [191, 128, 71], ni la transmission physiologique [71, 29, 26], ni l'« évocation passive » ou « active » [71, 110, 168] ne sauraient rendre compte isolément des mécanismes complexes impliqués dans la propagation des « anomalies » recueillies sur le scalp. On conçoit alors que la distribution et la morphologie de l'activité électrique puissent varier considérablement pour une modification minime dans la topographie lésionnelle, surtout si la tumeur intéresse des structures à fonctions multiples. Il paraît en outre évident que le siège du processus expansif est loin d'être le seul facteur intervenant dans les relations entre l'E.E.G. et la lésion causale, mais qu'il est nécessaire de tenir compte de son volume, de ses rapports avec les formations avoisinantes (par compression, infiltration, etc.), de sa topographie corticale, de sa nature, de son mode d'évolution qu'une étude anatomique détaillée ne peut nous fournir. Notre igno-

rance de la façon dont la tumeur exerce ses effets sur les systèmes de régulation est souvent masquée par une terminologie vague, ou se révèle dans la simple énumération de « troubles » biochimiques, neuro-humoraux, endocriniens, vasculaires, etc.

Malgré les progrès récents de la neurophysiologie expérimentale, il est bien difficile de prétendre que nous connaissons les mécanismes impliqués dans la production des ondes cérébrales et leurs modalités réactionnelles, c'est-à-dire dans l'organisation du tracé normal. Nous sommes encore réduits à des schémas grossiers n'ayant le plus souvent qu'une valeur analogique.

Dans son rapport au *Colloque de Marseille* en 1955, P. DELL [121] indique que trois systèmes de contrôle de l'activité corticale ont été, jusqu'à présent, individualisés :

- Les ondes corticales rapides qui dépendraient du système réticulé activateur ascendant de G. MORUZZI et H.W. MAGOUN [148 à 151, 69, 28, 106]. Cette découverte fondamentale qui a permis de comprendre certaines modalités de la réaction d'arrêt de H. BERGER [32] [1, 17, 68, 56], n'autorise cependant pas à confondre « l'arousal » de l'animal avec la réactivité de l'alpha chez l'homme [88, 34, 102, 112, 14, 85].
- Les ondes corticales du type fuseau (spindles) dépendant d'un système individualisé par DEMPSEY et MORISON et dont les voies de projection ont été précisées par H. JASPER. L'assimilation de ce système à celui qui régirait le rythme alpha ne paraît pas avoir reçu de confirmation suffisante pour comprendre la genèse et encore moins la nature de l'activité de fond pariéto-occipitale [38, 33, 28].
- Enfin, les ondes corticales lentes dépendraient de la stimulation sous faible intensité de structures paramédianes mésodiencephaliques (CASPERS). Il s'agit là de résultats encore trop partiels pour s'y référer valablement.

Dans ce domaine, l'utilisation de l'expérimentation animale à la compréhension, chez l'homme, de l'organisation fonctionnelle des différents systèmes de régulation et de leurs modalités réactionnelles en face d'une agression est difficile, mais on doit à la neurophysiologie de nous rappeler à chaque instant que

« derrière tout E.E.G. il y a un cerveau, de même que derrière le cerveau il y a un milieu intérieur avec ses hormones circulantes » (A. FESSARD [73]).

Un tracé anormal ne peut être une "création *ex novo* de la maladie", mais une "nouvelle organisation de systèmes restés disponibles. [121]"

Ainsi

« il ne peut exister, par exemple, d'activité électrique " pathologique " correspondant à la nature de la lésion cérébrale, puisque les modifications E.E.G. sont en réalité aspécifiques, dépendantes, seulement, de l'état fonctionnel particulier des neurones soumis à l'action lésionnelle, quelle que soit la nature histologique de la lésion causale » [184].

* *

L'E.E.G. se trouvait par conséquent situé, de par sa démarche même, en face de difficultés importantes pour répondre de façon satisfaisante aux questions précises de la neurochirurgie des tumeurs intracrâniennes. Il n'y avait d'autre possibilité que de chercher à établir des règles de correspondance.

Le premier type de corrélation le plus couramment utilisé consiste, à partir d'une connaissance précise des caractéristiques anatomiques du processus expansif, à définir sur les tracés un certain nombre de signes électriques (foyer delta polymorphe - ondes lentes rythmiques bilatérales synchrones, etc.) correspondant à certaines catégories de localisation tumorale. Pour être significatives, ces corrélations exigent que ces symboles électriques soient à la fois suffisamment stables et suffisamment variés pour pouvoir désigner des topographies lésionnelles différentes. Nous avons vu les difficultés auxquelles se heurtent de telles corrélations directes. Cependant, en essayant d'étudier comment se répartissent les différents rythmes anormaux et leurs interrelations (rythme delta polymorphe associé, par exemple, à des ondes lentes monomorphes controlatérales), on substitue à une séméiologie E.E.G. un véritable syndrome électrique qui va fournir des renseignements plus précis [170, 116, 155, 160, 182, 153, 172, 92, 118].

Pour multiplier, dans ce cadre, les informations apportées par l'E.E.G., il paraissait possible de s'appuyer sur des techniques plus subtiles. Il ne semble pas, cependant, que de grands progrès aient été réalisés car

« les méthodes les plus raffinées d'extraction de l'information (analyseurs de fréquence, topographes, toposcopes, intégrateurs, auto-corrélateurs), à partir d'un E.E.G. multiple, ne changent rien au fait que celui-ci ne correspond qu'à une sélection étroite dans l'ensemble des activités neuroniques dont la plupart échappent à la détection » (A. FESSARD [72]).

Un autre mode d'approche, déjà entrevu par W.G. WALTER en 1936 [190], et qui s'est développé seulement depuis quelques années

sous l'influence conjointe de la neurophysiologie et de la psychiatrie, consiste à apprécier la réactivité d'un tracé. Comme le souligne G.C. LAIRY dans son rapport à la *Société Française d'E.E.G.* de 1956, il s'agit d'un type d'investigation bien différent.

« Le propre de l'E.E.G. est d'appréhender l'activité corticale comme un tout organisé. Ce n'est qu'à travers ses possibilités et ses modalités réactionnelles que cette donnée immédiate va se laisser partiellement dissocier et reconstruire. [120] »

« L'étude de la réactivité des rythmes physiologiques et "pathologiques" nous permet d'une part, de préciser la signification des soi-disant "anomalies", en les remettant à leur place naturelle, parmi toutes les modifications de l'activité électrique cérébrale qu'une lésion localisée provoque, non seulement à l'état de veille mais à tous les niveaux d'organisation ; et d'autre part, de donner une valeur précise au seuil d'excitabilité des structures nerveuses soumises à l'action pathologique à travers la définition du seuil de réactivité des structures souffrantes par rapport au seuil des structures indemnes. » (H. TERZIAN [184].)

Dans la même perspective, mais avec un esprit différent, s'inscrivent des travaux sur les modifications de la réaction d'arrêt. H. FISCHGOLD, C. DREYFUS-BRISAC et G. CANALI [77], dès 1949, soulignent la fréquence de l'abolition unilatérale de la R.A. dans les tumeurs hémisphériques postérieures en dehors de toute atteinte des voies optiques centrales. G.C. LAIRY-BOUNES et C. DREYFUS-BRISAC [122] observent plusieurs cas d'abolition bilatérale de la R.A. dans les tumeurs profondes intra et sous-ventriculaires, et mettent ce signe en relation avec l'extension en profondeur de la lésion. M. DAVID, H. FISCHGOLD, G.C. LAIRY-BOUNES et J. TALAIRACH [58] font de l'abolition de la R.A. un signe d'interruption massive des afférences corticales. L.C. LI, H. JASPER et L.R. HENDERSON [131] montrent l'effet des mécanismes d'éveil sur les différentes formes d'anomalies E.E.G. pour distinguer les atteintes du diencéphale et du tronc, du cortex cérébral ou des structures cortico-sous-corticales. G.C. LAIRY-BOUNES et H. FISCHGOLD [124] posent, pour la première fois, le problème de la réactivité en termes électro-cliniques en montrant le rôle respectif des différents facteurs psychologiques, biologiques et pathologiques dans les variations de l'activité E.E.G. L'absence de R.A. dans les lésions hémisphériques est interprétée comme l'expression du trouble des fonctions symboliques dû à une désorganisation anatomique. J. BANCAUD, H. HÉCAEN et G.C. LAIRY [18] font de l'abolition unilatérale de la réactivité le signe d'une atteinte fonctionnelle (trouble de l'activité symbolique) et mettent l'abolition complète de la R.A. en relation avec un syndrome confusionnel par

lésion hémisphérique ou mésodiencephalique en insistant sur le mode de désorganisation plus ou moins global du tracé suivant les territoires intéressés [18, 17, 120, 16] par la tumeur. M.B. DELL [62] montre les variations du tracé et de sa réactivité, dans les tumeurs frontales, en fonction des divers aspects du syndrome qu'elles déterminent.

Ces modifications des « anomalies » électriques corrélatives à l'état de conscience, déjà décrites en 1949 par F. DUENSING [66] dans des lésions cérébrales de nature variée, ont été étudiées dans le sommeil par C.H. CRESS et E.L. GIBBS [50] qui ont bien montré son rôle sensibilisateur, par C. GROSSMAN, L.M. GOLUB et J.K. MERLIS [97] qui en tirent argument pour dissocier un processus tumoral d'une affection vasculaire, alors que P. PASSOUANT, J. CADILHAC et R. LABAUGE [159] montrent qu'elles donnent une idée des niveaux (cortical ou sous-cortical) de l'atteinte lésionnelle, et que D. SILVERMAN et R. GROFF [176] définissent leur importance dans la profondeur de la localisation par rapport au cortex.

L'utilisation d'un produit pharmacologique modifiant l'état de conscience du malade, en même temps qu'il intervient sur le tracé, permettra sans doute de découvrir de nouvelles corrélations intéressantes pour la localisation E.E.G. d'un processus expansif (G. GASTALDI, R. VIZIOLI, G. ALEMA et L. SINISI [50, 86]).

* *

Si on essaye de comparer le type d'informations fournies par l'E.E.G. et un examen radiologique de contraste, on s'aperçoit qu'ils sont d'une nature bien différente. L'artériographie cérébrale, par exemple, est une méthode directe d'appréciation morphologique cherchant à visualiser les contours de la tumeur, à préciser l'envahissement des structures qu'elle intéresse. L'E.E.G., comme nous l'avons vu, révèle un aspect limité et singulier d'un désordre fonctionnel dont les rapports avec la lésion causale impliquent la mise en jeu de l'ensemble de l'organisation nerveuse elle-même. Mais, pour les mêmes raisons, l'E.E.G. peut apparaître comme une méthode d'exploration voisine de la clinique. Le neurologue est contraint, lui aussi, pour apprécier la topographie d'une atteinte lésionnelle, d'interpréter un certain nombre de signes « focaux » (une anosmie par exemple) ou « généraux » (un syndrome d'H.I.C. par exemple) révélateurs d'un trouble fonctionnel. C'est à partir d'une fonction perturbée qu'il va désigner la structure anormale qui la supporte, tout en sachant qu'elle ne la résume pas.

C'est ainsi, par exemple, que G.C. LAIRY [120], en comparant l'importance du syndrome déficitaire permanent dans les tumeurs rolandiques à la présence d'anomalies électriques importantes, trouve de fortes corrélations. Mais l'analogie entre la démarche de la clinique et celle de l'E.E.G. ne saurait masquer le fait qu'elles expriment à des niveaux bien différents des aspects spécifiques de la perturbation imposée par la tumeur à des systèmes de régulation dont les fonctions sont multiples. Nous savons, dans l'expérience quotidienne, qu'il peut exister des divergences notables dans les renseignements qu'elles fournissent [181, 187, 141, 52, 28, 9, 27, 94...]. Cependant, en utilisant des catégories électriques assez générales et caractérisées (modalité de répartition du delta polymorphe, de perturbation du rythme de fond, du trouble de la réactivité...), et des manifestations globales et profondes du syndrome neuro-psychiatrique (troubles de la vigilance, états confuso-déméntiels...), peut-être leur comparaison rapportée aux différents caractères de la tumeur va-t-elle nous permettre de découvrir des coïncidences suffisamment nettes pour servir de critère supplémentaire à la définition du processus expansif. Dans cette perspective, il peut par conséquent s'agir de correspondance entre l'absence d'anomalies dans une série et la présence de troubles dans l'autre et inversement, alors que la recherche de simples corrélations entre modifications électriques et tumeur enlèverait toute signification à ces signes négatifs. Ainsi il s'agit d'appliquer sur une grille, représentée par certains aspects de la symptomatologie clinique des tumeurs, une autre grille représentée par certains « syndromes électriques » qui en dépendent.

Seuls les résultats que nous pouvons apporter seront susceptibles de valoriser ou d'infirmer cette méthode. Néanmoins, on peut concevoir qu'un certain nombre de facteurs peuvent se conjuguer ou se dissocier pour constituer un tableau électro-clinique particulier caractéristique de certaines modalités tumorales. Par exemple, si nous nous privons en utilisant de telles corrélations de trouver un signe spécifique qui exprimerait la nature d'une tumeur, le type de désorganisation du tracé étudié corrélativement à un aspect de la symptomatologie clinique va nous fournir, peut-être, un indice des modifications qu'un gliome ou un méningiome entraînent à la fois sur le plan E.E.G. et sur le plan du comportement psycho-pathologique du malade.

Mais il est bien évident que nous ne pouvons attendre de cette approche que des résultats partiels, puisqu'il n'existe aucun modèle simple pour guider l'E.E.G. dans la localisation des processus expansifs. Au contraire, il nous semble que tous les types de corrélations

doivent être recherchés dans des domaines divers pour donner à la séméiologie électrique une valeur et une signification nouvelles.

En fait, pour répondre d'une façon satisfaisante aux questions toujours plus nuancées de la neurochirurgie, il n'existe pas de méthode unique : toutes les informations de nature différente que procurent les examens cliniques et paracliniques doivent être confrontées pour atteindre à plus de précision dans la localisation des tumeurs intracraniennes.

PRÉSENTATION DU MATÉRIEL

I. — MÉTHODE DE TRAVAIL

A) CONDITIONS CLINIQUES

Il nous a paru indispensable, étant donné l'objet de ce travail, de préserver l'homogénéité des observations en nous appuyant sur un examen clinique pratiqué par une même équipe (H. HÉCAEN, J. DE AJURIAGUERRA, R. ANGELERGUES) ¹. La plupart de ces observations ont d'ailleurs fait l'objet de publications sous forme d'une monographie ² ou d'articles avec R. SADOUN [8] ou R. ANDELERGUES [11].

L'importance attribuée aux corrélations électro-cliniques nous a conduit à éliminer certains malades trop jeunes pour permettre une exploration suffisante de leur psychisme et ceux dont l'examen psychopathologique, n'étant pas immédiatement contemporain de l'E.E.G., pouvait avoir évolué au moment de la prise du tracé.

B) CONDITIONS E.E.G.

Nous n'avons retenu que les tracés pré-opératoires enregistrés dans les conditions habituelles du laboratoire par des techniciennes entraînées, depuis de nombreuses années, à tenir compte dans le déroulement de l'examen, et en particulier dans l'exploration de la réactivité E.E.G., de l'état mental du malade.

(1) Nous tenons à les remercier bien vivement de nous avoir confié leurs observations qui constituent, à nos yeux, l'essentiel de ce travail.

(2) H. HÉCAEN et J. DE AJURIAGUERRA, « Troubles mentaux au cours des tumeurs intracrâniennes » [100].

Un travail expérimental, avec V. BLOCH et J. PAILLARD (1953), nous avait appris, chez le sujet normal, la possibilité d'utilisation de telles corrélations contrairement à l'opinion de certains auteurs [189]. Les stimulations utilisées pour apprécier le seuil de la R.A. étant l'ouverture des yeux sur ordre, éventuellement un claquement bref, une incitation nociceptive ou l'appel du sujet par son nom. L'allongement du temps de réaction a été seulement noté lors de modifications grossières.

Nous n'avons pu rapporter, comme il aurait été souhaitable, la réactivité à certaines références somatiques et végétatives enregistrées simultanément (E.M.G., E.D.G., etc.) [20, 74, 25, 80, 82, 145].

Notons que les tracés ont été réinterprétés en dehors de tout contexte clinique de façon à limiter l'apport subjectif de l'observateur.

C) ANATOMIE ET HISTOLOGIE

La localisation des tumeurs a été définie par une étude en coupes sériées dans un quart de nos observations, avec reconstitution schématique du processus expansif lorsque l'exitus était proche de la prise du tracé (moins de deux semaines), le plus souvent par l'intervention chirurgicale et, dans quelques cas, par les données radiologiques lorsqu'elles permettaient une visualisation suffisante de la lésion. Les tumeurs multiples et les métastases non limitées, sans examen nécropsique, ont été éliminées de notre matériel.

Malgré ces précautions, nous sommes conscients qu'une telle étude ne peut nous donner qu'une idée imprécise de « l'action physique » de la tumeur qui s'accompagne toujours de retentissement à distance (compression et H.I.C. par exemple).

D'autre part,

« l'importance et l'étendue des lésions locales est toujours difficile à apprécier : ou bien la tumeur infiltre et il est presque impossible d'affirmer, même au cours de l'intervention chirurgicale, les limites exactes de cette infiltration ou bien la tumeur comprime et l'on ne peut que supposer les véritables dégâts nerveux produits par cette compression ; si l'on peut procéder à une vérification anatomique secondaire, les lésions opératoires viennent alors gêner les appréciations exactes » [11].

C'est pourquoi nous avons toujours confronté les résultats des différents examens (radiographique, opératoire, nécropsique) pour atteindre à plus de précision ; encore faut-il rappeler que les pro-

cessus dynamiques essentiels, par lesquels la tumeur retentit sur le cerveau tout entier, échappent à un tel mode d'investigation.

L'examen histologique a toujours été pratiqué, mais il a été nécessaire de simplifier la classification anatomo-pathologique pour n'envisager que huit catégories :

- gliomes ;
- méningiomes ;
- angiomes ;
- métastases ;
- crâniopharyngiomes ;
- adénomes ;
- neurinomes ;
- divers.

Dans toutes les observations a été noté le mode d'évolution de la tumeur dont on sait l'importance dans l'apparition des anomalies E.E.G., mais la disparité entre l'examen histologique et l'examen clinique pour définir cette notion est si grande que nous avons dû renoncer à l'utiliser, tout au moins sous l'angle statistique.

D) SYNDROME D'HYPERTENSION INTRACRANIEUNE

Etant donné l'importance accordée par certains auteurs à l'H.I.C., qu'elle soit due au volume même de la tumeur, à la distension ventriculaire ou à l'œdème cérébral, dans le déterminisme des troubles mentaux et en particulier du syndrome psycho-organique et son rôle, encore discuté, dans les modifications du tracé E.E.G. [197, 180, 70, 84, 95, 90, 127, 201, 103, 105, 143, 118, 40, 23, 43], nous avons considéré comme indispensable son appréciation dans notre travail.

Là encore, sa mise en évidence ne pouvait venir que de moyens variés de dépistage. Les céphalées, les nausées, les vomissements, les troubles visuels et les vertiges ont été relevés comme des signes éventuels d'H.I.C. au cours de l'évolution clinique. L'examen neurologique montrant des signes pyramidaux, des modifications du tonus et des réflexes tendineux, des troubles de l'équilibration, un état acromégalyque ou un syndrome adiposo-génital, et surtout l'atteinte de la II^e, V^e, VI^e et VIII^e paires crâniennes a été utilisé comme un révélateur possible. La difficulté d'interprétation dans un syndrome simple d'H.I.C. de l'examen vestibulaire montrant une atteinte de la branche vestibulaire du VIII, ne nous a pas permis d'en tenir compte. Les radiographies du crâne révélant une disjonction des sutures, une accentuation des impressions digitales, un trajet particulier des vaisseaux et surtout les déformations de la selle turcique ont toujours été

prises en considération. De même les complications de l'H.I.C. par engagement cérébral, qu'il s'agisse d'un cône de pression cérébelleux, d'un engagement temporal dans ses diverses variétés, d'un engagement de l'hypothalamus, du corps calleux, des lobes frontaux, ont été notées dans leurs manifestations cliniques ou radiologiques, au moment de l'intervention ou dans les comptes rendus anatomiques. Enfin, l'ouverture du volet découvrant un œdème important a été considéré comme un argument supplémentaire.

La confrontation de ces différents éléments avec l'état du fond d'œil devait nous permettre un dépistage plus sûr de l'H.I.C. En fait, il nous est apparu, à l'issue de ce travail préalable, que nous devons nous contenter de l'œdème papillaire comme critère de l'H.I.C. pour deux raisons déjà avancées par H. HÉCAEN et J. DE AJURIGUERRA [100] :

- les autres signes ne nous ont pas apporté de renseignements complémentaires importants en raison de leur variabilité ;
- il était nécessaire, pour une étude statistique, de définir un critère unique (l'H.I.C. étant jugée opérationnellement par le critère stase papillaire).

Enfin nous pensons que les degrés d'altération du fond d'œil sont incapables de nous donner une image fidèle de l'intensité de l'hyper-tension intracrânienne.

II. — MODE DE CORRÉLATIONS ÉLECTRO-CLINIQUES

A) CATEGORIES CLINIQUES

Bien que l'examen psychopathologique ne puisse être considéré en dehors de l'examen neurologique général, nous lui avons accordé une place privilégiée en fonction de l'objet de ce travail. La définition des différents aspects du comportement de nos malades porteurs d'une tumeur cérébrale nous a été dictée par le souci de respecter la classification utilisée par les cliniciens et exposée dans la monographie de H. HÉCAEN et J. DE AJURIGUERRA [100]. Elle avait pour nous l'avantage précieux d'être valable pour l'ensemble de notre matériel.

1. TROUBLES DE L'HUMEUR, DU CARACTÈRE ET DE LA CONDUITE

« Il s'agit de manifestations du comportement s'exprimant dans la sphère thymique, de modifications de la personnalité prenant

des aspects symptomatiques particuliers (irritabilité, labilité émotionnelle, moria) ou entrant dans des cadres assez bien définis (états dépressifs, états hypomaniaques, états hystéroïdes). [100] »

Nous avons également inclus sous cette rubrique des troubles de l'activité motrice dans la mesure où ils n'entravent pas profondément les rapports du malade avec son milieu (bradypsychie et bradykinésie discrètes).

Ainsi se trouvent associés des troubles de la personnalité (troubles de l'humeur et du caractère) à des troubles du comportement (perturbation de l'activité motrice). Or, il est bien évident que la simple apathie d'un malade porteur d'une tumeur frontale peut être le premier degré de manifestations confusionnelles aboutissant à un état d'akinésie complète ou de mutisme total. Comme le soulignent R. ANGELERGUES et coll. [11], le noyau du syndrome frontal, par exemple, est constitué par des troubles de l'activité et de la conscience indissociables les uns des autres. Mais si leur position méthodologique est parfaitement valable pour caractériser un syndrome spécifique, il paraît néanmoins difficile d'assigner la même valeur à un signe comme l'apathie ou à un symptôme comme le mutisme sur le plan des relations de l'homme avec son milieu. La différence de degré dans le comportement devient alors une différence qualitative dans les possibilités d'appréhension du monde par le malade.

Notons enfin que les cas exceptionnels de psychoses empruntant l'aspect d'un délire chronique ou d'un état schizophrénique ont été inclus dans cette catégorie.

2. ETATS CONFUSO-DÉMENTIELS

Il s'agit d'états divers caractérisés par un obscurcissement de la conscience vigile,

« un enrayement de l'activité psychique à l'état de veille »
(GUIRAUD)

ou par une détérioration intellectuelle, c'est-à-dire

« d'une gamme d'états déficitaires s'étendant du pôle confusionnel au pôle dementiel, de l'obtusion à l'affaiblissement intellectuel » [100].

Là encore les mots utilisés pour désigner tel type de comportement vont varier suivant chaque clinicien et l'observation portera les qualificatifs d'obtusion, d'obnubilation, de confusion, de stupeur ou même de démence. mais ils s'adressent seulement à une certaine « catégorie pathologique » de la lucidité chancelante du malade.

3. TROUBLES DE LA VIGILANCE

Si les troubles de la vigilance, entendus dans le sens d'une perte de l'état vigile ou de la difficulté de son maintien, entraînent bien un déficit des possibilités de contact du malade avec son entourage et qu'à ce titre il soit possible, comme le font H. HÉCAEN et J. DE AJURIAGUERRA [100], de les intégrer dans le groupe des états confuso-démentiels (d'autant plus qu'ils sont souvent liés à l'intérieur d'un même syndrome), nous pensons qu'il est nécessaire de leur accorder une place singulière. Ces modalités de comportement n'entretiennent pas entre elles de relations nécessaires. Un malade dément peut être parfaitement éveillé alors qu'une hypersomnie très accentuée, si elle est réversible, n'implique pas l'association d'un état confusionnel. Néanmoins, il paraît probable que les découvertes récentes de structures impliquées dans les mécanismes de régulation veille-sommeil ont eu comme conséquence curieuse, malgré les débats nombreux qu'elles ont suscités sur les états de conscience en neurologie, en psychiatrie, en psychanalyse et en E.E.G., d'enfermer parfois le comportement humain dans des concepts neurophysiologiques ambigus comme celui d'« arousal » [5, 25, 88, 69, 192, 165, 113, 107, 196, 28, 12, 6, 33, 85, 177]. Il n'est pas dans notre intention de les discuter ici. Si nous avons isolé cette catégorie de troubles de la « conscience », c'est surtout, comme nous le verrons, parce qu'elle recouvre toute une série mal définie de fluctuations de la vigilance, dont certaines ne représentent probablement pas des manifestations pathologiques caractérisées, alors que d'autres constituent à elles seules un véritable syndrome morbide.

Bien qu'il soit parfois difficile de définir leurs limites, nous avons exclu de notre étude les états comateux et subcomateux, qui posent d'autres problèmes.

4. TROUBLES DES FONCTIONS SYMBOLIQUES

L'adjonction de cette catégorie à celle des troubles mentaux pourrait surprendre. Il nous apparaît cependant que l'utilisation convenable des instruments gnosiques, praxiques et phasiques représente, pour l'homme, un besoin essentiel à ses relations avec le milieu extérieur.

« L'activité vigile est le dynamisme de fond sur lequel se déroulent les expériences permettant au moi d'être présent en tant que personne historiquement fondée et de se mettre en rapport avec les objets par action ou représentation. C'est sur ce fond que le cercle sensori-moteur se déroule et se présente, intégrant les données du réel, dégageant les figures significatives puisées dans

le passé et s'ouvrant dans l'avenir. Ce dynamisme permet à l'individu d'être objet dans le champ des phénomènes et sujet dans le monde des relations. [6] »

Or nous pensons que

« les troubles de la reconnaissance des objets et des images, les désorganisations gestuelles, les troubles du langage et les troubles de la reconnaissance de notre personnalité physique »,

TABLEAU I

	<i>Hémisphère gauche</i>	<i>Hémisphère droit</i>
Langage	Aphasie Alexie Agraphie	Dyslexie $\pm$ Dysgraphie $\pm$
Calcul	Acalculie	Acalculie quasi spatiale
Praxie	Apraxie idéatoire Apraxie idéo-motrice Apraxie constructive	Apraxie constructive Apraxie de l'habillage
Somatognosie (connaissance du corps)	Agnosie digitale, indistinction droite-gauche (syndrome de Gertsman) Autotopoagnosie	Anosognosie, hémiasomatosognosie, sentiment d'étrangeté de l'hémicorps Indistinction droite-gauche sur le monde extérieur $\pm$
Agnosie à la douleur	Asymbolie à la douleur	Hémiagnosie douloureuse
Gnosie tactile	Asymbolie tactile	Asymbolie tactile
Gnosies pour les symboles graphiques	Alexie pure	
Gnosies spatiales		Désorientation visuelle Agnosie spatiale unilatérale Perte des notions topographiques Perte de la mémoire topographique (*)
Gnosies d'objets	Agnosie d'objets (*) Apractognosie géométrique Agnosie des couleurs (?)	Agnosie pour les physionomies (*)

(*) La bilatéralité lésionnelle est peut-être nécessaire.

par lesquels J. DE AJURIAGUERRA [5] définit les perturbations de l'activité symbolique, jouent un rôle considérable dans ce dynamisme. D'ailleurs, la parenté séméiologique entre le syndrome apractognosique, par exemple, en relation avec les tumeurs pariétales droites et certains troubles confuso-démentiels est si grande, qu'elle constitue encore l'objet du débat entre cliniciens.

Le *tableau I*, emprunté à H. HÉCAEN et J. DE AJURIAGUERRA [99], présente de façon schématique la répartition chez les droitiers des différents troubles de l'activité symbolique selon l'hémisphère lésé.

5. MALADES INDEMNES DE TROUBLES DE LA « CONSCIENCE » ET DE L'ACTIVITÉ SYMBOLIQUE

Il s'agit, par conséquent, de sujets vigiles et lucides sans troubles de la personnalité et du comportement, et sans atteinte des fonctions symboliques, mais qui peuvent présenter des manifestations neurologiques variées (hémiplegie, troubles de la sensibilité, hémianopsie, etc.).

Une telle classification appelle quelques commentaires : si nous avons tenu à ce qu'elle recouvre le plus fidèlement possible celle déjà utilisée par les cliniciens, c'est en dehors des raisons déjà indiquées, pour nous prémunir contre cette tendance dénoncée par H. FISCHGOLD [74], très fréquente en E.E.G., qui consiste tantôt à décrire un état de conscience en termes électriques, tantôt à imposer une définition clinique à partir d'un modèle graphique.

Etant donné le mode d'utilisation de nos corrélations, il était nécessaire de découper notre matériel clinique de façon à obtenir des catégories homogènes, sauf pour les états confuso-démentiels auxquels peuvent être associés des troubles entrant dans des groupes différents (modification de l'humeur, perturbation de l'activité symbolique, trouble de la vigilance, etc.).

Cette classification, aussi schématique et arbitraire qu'elle soit, nous permettait d'envisager notre matériel sous l'angle statistique, et on peut penser qu'elle tire une certaine cohérence séméiologique pour avoir été choisie à partir d'observations prises par les mêmes cliniciens. Comme les différentes catégories ne recouvrent pas exactement les mêmes symptômes pour les diverses localisations tumorales, nous essaierons de définir pour chaque groupe les signes cliniques dont nous parlons pour les réinsérer ensuite dans leur contexte général.

Bien que nous ayons éliminé, pour des raisons évidentes, de notre étude E.E.G. systématique, les modifications paroxystiques de la conscience (à l'exception des troubles de la vigilance qui malgré leur caractère parfois transitoire vont le plus souvent en s'aggra-

vant), leur influence à l'intérieur des corrélations électro-cliniques a toujours été notée.

B) CATEGORIES E.E.G.

Nous avons dû, là encore, introduire un certain arbitraire dans le mode de classification des éléments du tracé pour pouvoir les confronter aux catégories cliniques déjà définies.

1. RYTHME ALPHA

Ainsi, nous envisagerons pour le rythme de fond pariéto-occipital (alpha) quatre catégories :

a) *Alpha conservé* :

Il désigne un rythme superposable au rythme alpha « normal » ou sans perturbation notable.

b) *Alpha détérioré* :

Il désigne un rythme très nettement perturbé sans préjuger de son type d'altération.

c) *Alpha absent* :

Dans ce cas, la modification est telle que, dans les conditions habituelles de lecture du tracé et malgré une « amplification » importante, le rythme alpha paraît inexistant.

d) *Alpha asymétrique* :

Qu'il s'agisse d'une asymétrie d'amplitude ou de fréquence ; qu'elle soit partielle ou qu'elle intéresse toute une région pariéto-occipitale.

2. RÉACTION D'ARRÊT (R.A.)

Nous avons distingué cinq modes réactionnels du rythme alpha :

a) *R.A. normale*.

b) *R.A. labile* :

C'est la possibilité pour la réaction d'arrêt d'être normale ou abolie à différents moments du tracé, mais sans qu'apparaissent de réactions d'éveil.

c) *R.A. abolie bilatéralement* :

Nous entendons par abolition une augmentation du seuil de la réactivité telle que, pour une échelle d'amplification importante et pour un mode de stimulation donné, il ne soit pas possible, dans les condi-

tions habituelles d'examen du tracé, de percevoir des modifications du rythme de base.

d) *R.A. abolie unilatéralement :*

Seules les abolitions unilatérales indiscutables ont été retenues.

e) *Réaction d'éveil :*

Cette réaction est définie, en dehors de toute considération neuro-physiologique, comme la réapparition de l'alpha sous l'influence d'un stimulus.

3. RYTHME DELTA

Nous avons dû également distinguer pour les anomalies lentes sept catégories destinées à rendre compte grossièrement du degré d'altération du tracé. On comprend la difficulté à homogénéiser de tels groupes valables à la fois pour des tumeurs hémisphériques ou non hémisphériques.

a) *Absence d'anomalies lentes (thêta ou delta).*

b) *Thêta localisé :*

Le type en est représenté par le « thêta focal » d'une tumeur pariétale parasagittale.

c) *Delta limité :*

Il désigne, en général, un foyer delta polymorphe restreint.

d) *Delta étendu :*

Il s'agit d'ondes lentes intéressant soit la totalité d'un lobe, soit même la moitié d'un hémisphère.

e) *Delta hémisphérique :*

Les anomalies couvrent alors la totalité d'un hémisphère ou parfois même le débordent.

f) *Delta diffus.*

g) *Delta dominant.*

Ces deux catégories sont surtout destinées à apprécier le degré d'altération d'un tracé dans les tumeurs éloignées de la convexité et en général difficiles à « localiser ».

La catégorie « delta diffus » représente des anomalies sans latéralisation stricte dans le cas, par exemple, d'un processus sous-tentorial traduit par des ondes monomorphes bioccipitales, ou dans le

cas d'une tumeur d'un ventricule latéral entraînant des accidents lents « à distance » sur l'hémisphère opposé.

Le « delta dominant » désigne un tracé profondément désorganisé où les anomalies couvrent la totalité du scalp.

Il est bien évident qu'un tel type de classification (qu'on aurait pu, sans doute, choisir différent) n'a de sens que si l'on restitue ensuite à chacune des catégories les relations qu'elle entretient avec l'ensemble.

C) CORRELATIONS GENERALES

La confrontation de nos critères électro-cliniques ne peut avoir de valeur, nous l'avons vu, qu'intégrée à d'autres corrélations qui vont, à leur tour, recevoir une signification nouvelle.

C'est ainsi que nous avons dû étudier l'incidence possible de la localisation tumorale sur les différents rythmes de fond composant le tracé et sur leurs modalités réactionnelles, son importance dans l'apparition d'éléments anormaux (variétés d'ondes delta, thêta, de rythmes rapides...), dans leur répartition (foyer delta polymorphe...), leur propagation et leur réactivité. Nous avons essayé également d'apprécier le rôle respectif de la nature histologique de la néoformation et de l'H.I.C. qu'elle entraîne. Des corrélations ont été établies entre l'examen neurologique général et la présence éventuelle de crises comitiales, d'une part, et le type de tracé dans les différentes localisations tumorales, d'autre part, etc.

Par conséquent, notre travail d'analyse cherche à éviter

« le risque ... de trop simplifier l'idée des rapports entre phénomènes psychiques et modalités de l'activité cérébrale, simplification qui conduit parfois à raisonner comme si nous pouvions admettre des relations de cause à effets entre ces deux types de manifestations alors qu'elles sont, en réalité, toutes deux sous-tendues par une activité cérébrale intégrée dont la complexité nous échappe et dont la résultante ne se reflète que très imparfaitement dans l'E.E.G. » (A. FESSARD [73]).

III. — MATÉRIEL

Notre matériel englobe 400 tumeurs intracrâniennes pour 426 observations de malades examinés par H. HÉCAEN, J. DE AJURIA-GUERRA et R. ANGELERGUES, dans le Service de Neurochirurgie de notre Maître, le Professeur Marcel DAVID, à l'Hôpital Sainte-Anne.

TABLEAU II

Catégories	Nombre	A	B	C	D	E
Frontales	86	16 I8,6	24 27,9	6 6,9	37 43	3 3,4
Rolandiques	49	26 53	6 I2,2	3 6,1	13 26,5	1 2
T.P.O.	122	22 I8	11 9	2 I,6	55 45	32 26,5
M.D.	91	29 31,8	8 8,7	17 I8,6	37 40,6	0 0
F.P.	78	33 42,3	11 I4,1	12 I6,6	21 26,9	1 I,2
TOTAUX :	426	126 29,5	60 I4	40 9,3	163 38,2	37 8,6

L'évolution clinique de ces malades et, en particulier, la modification de leur état « mental » nous a conduit à les ranger, dans notre classification, sous des rubriques différentes pour apprécier corrélativement les changements éventuels de leur E.E.G.

Sous réserve d'une définition plus précise dans la topographie régionale, qui sera donnée plus loin, nous avons distingué cinq groupes de tumeurs correspondant à des divisions anatomiques globales :

- Frontales ;
- Rolandiques ;
- Temporo-pariéto-occipitales ;
- Mésodiencéphaliques ;
- Sous-tentorielles.

Le *tableau II* indique le nombre de cas (triangle supérieur) et leur pourcentage (triangle inférieur) dans chaque catégorie clinique (A, B, etc.) en fonction de la localisation tumorale.

Si l'on veut bien se rapporter au *tableau II* (p. 21) de la monographie de H. HÉCAEN et J. DE AJURIAGUERRA [100], on s'aperçoit que notre nouvelle classification ne change pas, essentiellement, la fréquence relative des groupements séméiologiques indiquée par ces auteurs, sauf en ce qui concerne les tumeurs de la région mésodien-céphalique : le pourcentage plus élevé, dans notre série, d'états confuso-démentiels provient certainement du fait que nous y avons inclus des adénomes à prolongement extrasellaire susceptibles de déterminer des troubles psychiques importants.

Après avoir, ainsi, exposé très schématiquement notre matériel électro-clinique, nous allons maintenant l'envisager sous deux rubriques :

- I. E.E.G. et troubles psychopathologiques selon la localisation tumorale.
 - II. Interprétation du tracé dans le cadre des différents syndromes psychopathologiques.
-

RÉSULTATS

I. E. E. G. ET TROUBLES PSYCHOPATHOLOGIQUES SELON LA LOCALISATION TUMORALE

A. — TUMEURS FRONTALES

1) DEFINITION ANATOMIQUE

Nous désignons sous le terme de tumeurs frontales des néoformations qui intéressent la région frontale entendue du point de vue anatomique dans le sens restrictif, devenu maintenant prévalent, de portion antérieure du lobe, à l'exclusion de la circonvolution rolandique.

Les tumeurs du genou du corps calleux à extension bilatérale sont rangées dans ce groupe.

Sont également inclus, dans notre série, les processus expansifs comprimant ou parfois même infiltrant le pôle temporal (alors que les tumeurs temporales à extension frontale sont rangées dans une autre catégorie). Il était nécessaire d'introduire cette distinction assez arbitraire, étant donné que ces tumeurs fronto-temporales n'entraînent que rarement des troubles symboliques et que les modifications de l'humeur et du caractère qu'elles provoquent sont comparables à celles décrites dans les néoformations strictement frontales.

Les processus expansifs infiltrant l'hypothalamus antérieur ont été éliminés de cette série.

Ainsi le groupe des tumeurs frontales se répartit selon la topographie régionale en trois catégories :

- Frontales (D ou G) : 51 ;
- Frontales bilatérales : 18 ;
- Fronto-temporales : 14 ;

représentées du point de vue histologique par :

- 42 gliomes ;
- 33 méningiomes ;
- 3 métastases ;
- 5 divers.

L'examen anatomique en coupes séries a été réalisé pour 15 tumeurs.

2) EXAMEN PSYCHOPATHOLOGIQUE

L'examen neurologique général est normal ou ne montre des signes d'atteinte locale (comme une anosmie par exemple) que dans 26,5 % des cas, alors que le F.O. reste normal chez plus du tiers des malades. L'évolution clinique est marquée, dans 35 % des cas, par l'apparition de crises comitiales.

a) ABSENCE DE TROUBLES MENTAUX

Sur 86 observations, on note seulement 16 fois l'absence de troubles mentaux ou de l'activité symbolique, soit dans 18,6 % des cas.

b) TROUBLES DE L'HUMEUR, DU CARACTÈRE ET DE LA CONDUITE (27,9 %)

Ces manifestations sont essentiellement caractérisées par les symptômes suivants :

- Irritabilité.
- Instabilité émotionnelle.
- Euphorie souvent passive réalisant parfois un véritable état moriatique.
- Etats dépressifs rares et momentanés.
- Excitation instinctuelle.
- Manifestations hystéroïdes et idées délirantes (exceptionnellement).
- Bradypsychie et bradykinésie.

c) TROUBLES DE LA VIGILANCE (6,9 %)

Les troubles isolés de la régulation veille-sommeil sont rares dans notre série et ne constituent pas, à eux seuls, un véritable syndrome morbide. L'absence d'hypersomnie (en dehors de son association à un état confusionnel) est due, sans doute, à l'exclusion des tumeurs infiltrant l'hypothalamus.

d) ETATS CONFUSO-DÉMENTIELS (43 %)

Comme R. ANGELERGUES et coll. l'ont montré, la fréquence de ces troubles est identique quel que soit le côté atteint, mais augmente considérablement dans les tumeurs bilatérales pour atteindre 67 % des cas.

Cet état confuso-déméntiel, qui emprunte des forces cliniques variées, se traduit soit par un ralentissement global et massif de l'activité pouvant aller jusqu'au mutisme akinétique, soit par des troubles de l'attention et de la mémoire (surtout de la mémoire de fixation), soit par une désorientation temporo-spatiale ou par un état confusionnel fait d'obnubilation et d'obtusion beaucoup plus souvent que sous l'aspect de manifestations confuso-asthéniques intenses.

Enfin, l'état déméntiel est rarement pur mais emprunte surtout la forme confuso-déméntielle.

Comme l'indiquent R. ANGELERGUES et coll. [11] :

« Dans l'altération et l'inertie des échanges entre l'individu et son entourage, persistent essentiellement les réactions les plus immédiates et en général les plus simples et les plus automatiques aux incitations fortes sous forme d'activités fragmentaires. Mais le déroulement de l'action de façon harmonieuse dans le temps et dans l'espace a disparu ; l'adaptation aux situations changeantes et nuancées n'est plus possible ; le malade ne paraît plus perméable qu'à des stimulations fortes, privilégiées et passagères. »

Il faut encore noter que le degré des troubles est variable dans le temps, mais qu'au travers de ces phases le syndrome mental va toujours « quantitativement » vers l'aggravation. Cette remarque, valable pour d'autres localisations tumorales, est une raison supplémentaire pour contrôler soigneusement l'état mental du malade au moment de la prise du tracé si l'on veut établir des corrélations électro-cliniques rigoureuses.

e) TROUBLES DES FONCTIONS SYMBOLIQUES (3,4 %)

Bien que ces troubles aient été notés dans 7 observations, ils n'apparaissent qu'à trois reprises sous cette rubrique en raison de leur association avec un état confuso-déméntiel.

Il s'agit, dans 6 cas, de tumeurs frontales gauches comprimant ou envahissant la région temporale et entraînant soit une aphasie (5 fois), soit, dans un gliome très étendu, une apraxie constructive et des troubles de l'écriture. Enfin, dans un seul cas, chez un malade droitier, une tumeur du lobe droit provoque une acalculie quasi spatiale.

3) CORRELATIONS ELECTRO-CLINIQUES

Le *tableau III* indique les règles de correspondance obtenues entre les diverses catégories cliniques et électriques envisagées.

a) RYTHME ALPHA

— Le rythme de fond pariéto-occipital ne subit pas de modifications importantes dans les deux premiers groupes (A et B); ainsi les malades présentant des troubles du caractère et de la personnalité conservent un alpha le plus souvent normal.

— Dans notre série, la somnolence ne correspond à aucune perturbation notable du rythme de base.

— Par contre, l'apparition d'un état confuso-déméntiel va de pair, dans plus de la moitié des cas, avec une détérioration de l'alpha dont la disparition n'est cependant notée qu'à deux reprises.

— Dans le cas où existent des troubles de l'activité symbolique, le rythme de fond est également très altéré et toujours asymétrique, mais le nombre peu élevé de malades de cette série ne permet évidemment pas de corrélations significatives.

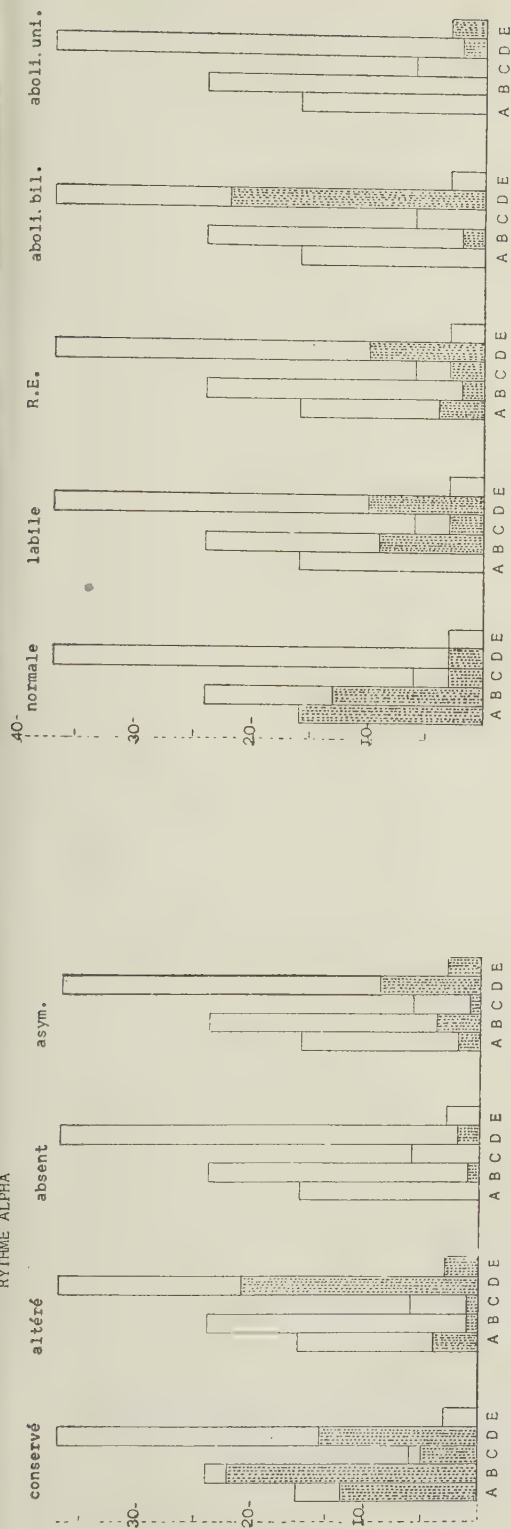
— L'asymétrie du rythme alpha « se répartit » à peu près également dans toutes les catégories cliniques, à l'exception du groupe E où elle est de règle.

L'étude des corrélations de cette perturbation du rythme de base avec un certain nombre de facteurs (situation, nature histologique de la tumeur, H.I.C., etc.) permet de confirmer la grande valeur localisatrice de ce signe dans les néoformations de la région frontale [2, 158, 3, 189].

En effet, dans les 19 observations où le tracé montre un alpha asymétrique, on trouve du point de vue anatomique :

— Dans 5 cas de tumeurs frontales (D ou G), quatre fois un engagement temporal et une fois un engagement de l'hémisphère sous la faux.

RYTHME ALPHA



RYTHME DELTA



TABLEAU III

La hauteur de chaque colonne indique le nombre total des cas examinés, répartis en cinq catégories cliniques :

- A = Absence de troubles mentaux.
- B = Troubles de l'humeur, du caractère et de la conduite.
- C = Troubles de la vigilance.
- D = Etats confuso-déméntiels.
- E = Troubles des fonctions symboliques.

En *pointillé*, le nombre de tracés présentant le caractère E.E.G. indiqué au-dessus de chaque groupe de colonnes.

- Dans 8 cas, la néoformation infiltre la région temporale.
- Dans 3 cas, il s'agit de lésions expansives bilatérales très volumineuses, infiltrant le corps calleux, largement étendues vers l'arrière et comprimant les structures profondes.
- Dans 3 cas, la tumeur intéresse la partie basse de la région pariétale.

Ainsi, cette asymétrie du rythme de base n'a jamais été notée dans les néoformations fronto-polaires mais dans des tumeurs à extension postérieure, soit au niveau cortical, soit au niveau des formations de la base.

Cependant notre série comporte 8 cas de tumeurs fronto-temporales sans modification unilatérale de l'alpha.

Il s'agit du point de vue histologique de :

- 5 méningiomes ;
- 1 angiome ;
- 2 gliomes ;

ayant entraîné dans 3 cas seulement un syndrome d'H.I.C.

Du point de vue de la topographie régionale de ces tumeurs, on a affaire soit à des lésions de la face orbitaire (4 fois), soit à des processus comprimant le lobe temporal sans l'infiltrer (3 fois) et, dans un cas seulement, à un gliome bilatéral du corps calleux développé à gauche vers la région temporale.

L'asymétrie du rythme de fond pariéto-occipital apparaît donc comme un signe précieux dans le cas d'une tumeur frontale pour suspecter l'existence d'un processus infiltrant étendu vers l'arrière et risquant d'avoir provoqué un engagement temporal.

b) RÉACTION D'ARRÊT (R.A.)

La présence de troubles de l'humeur et du caractère va de pair avec une modification très nette de la réactivité. Alors qu'elle est pratiquement normale dans le groupe des malades ne présentant pas de manifestations neuropsychiatriques, elle devient « labile » dans près de 30 % des cas du deuxième groupe (B). Elle est même abolie bilatéralement chez deux sujets.

Cette perturbation de la R.A., alors que le rythme de fond reste normal, paraît liée à une instabilité des rapports du malade avec son milieu qui s'exprime tantôt par un état d'attention accrue à l'égard de l'examen et particulièrement des sollicitations dont il est l'objet (stimulations psycho-sensorielles de contenu varié), tantôt par un état d'indifférence proche de l'apathie.

La manière dont nous avons considéré cette première catégorie de troubles mentaux en y incluant des signes comme une bradykinésie ou une bradypsychie qui peuvent constituer, nous l'avons dit, les premiers degrés d'un syndrome confusionnel, joue un rôle indéniable dans la corrélation électro-clinique établie.

— A la présence d'un état confuso-déméntiel correspond la perturbation la plus importante de la réactivité du rythme de base qu'on ne peut plus apparenter à une R.A. normale que dans 8 % des cas environ.

Cette anomalie se traduit de plusieurs manières :

- soit par une labilité de la R.A. avec parfois de très nettes réactions d'éveil ;
- soit, le plus souvent, par une abolition bilatérale (60 % des cas) ;
- soit par une abolition unilatérale de la R.A. dans 2 cas seulement (nous verrons plus loin quelle signification accorder à une telle modalité réactionnelle à l'intérieur des états confuso-déméntiels).

— Bien que le groupe des malades somnolents soit trop peu nombreux pour en tirer des conclusions valables, on doit noter que la R.A. est remplacée par des réactions d'éveil dans la moitié des cas.

— Enfin l'apparition de troubles des fonctions symboliques coïncide, dans tous les cas, avec une élévation unilatérale du seuil de la R.A.

Une telle asymétrie de la réactivité n'est jamais présente dans ce groupe, en dehors de l'atteinte des fonctions d'intégration.

Si une telle corrélation se vérifiait pour l'ensemble des tumeurs, on conçoit qu'elle pourrait prendre la valeur d'un véritable signe de localisation fonctionnelle.

c) RYTHME DELTA

Le *tableau III* permet quelques remarques :

— Les corrélations entre les deux premières catégories cliniques (A et B) et la présence ou l'absence d'activité delta peuvent être considérées comme superposables.

— Il est intéressant de constater le nombre relativement important de tracés dépourvus de foyer delta polymorphe (près de 30 % des cas) chez les malades indemnes de troubles neuropsychiatriques ou présentant seulement des modifications de l'humeur ou du caractère, alors que les anomalies lentes sont toujours présentes dans l'E.E.G. des autres catégories cliniques (C, D, E), ce qui confirme les résultats déjà rapportés par M.B. DELL [62].

Nous devons mentionner, pour faire immédiatement apparaître la complexité des corrélations dans le cadre des tumeurs cérébrales, et la difficulté de leur trouver une signification univoque, un certain nombre de caractères propres à ces néoformations sans retentissement E.E.G. important.

Il s'agit dans 5 cas de tumeurs intéressant la face orbitaire et 6 fois la convexité.

Bien que ces lésions expansives soient très volumineuses dans 7 cas, il n'existe aucune tumeur bilatérale dans ce groupe.

Du point de vue histologique, on note :

- 7 méningiomes ;
- 3 astrocytomes ;
- 1 kyste chyleux.

Le F.O. est seulement altéré trois fois, alors que l'examen neurologique reste normal chez 5 malades et que 3 autres ne présentent que des signes focaux très discrets.

— L'extension des anomalies lentes paraît liée, sans qu'il s'agisse, nous le répétons, de relations causales, au degré d'altération de l'état de conscience.

Ainsi nous observons un foyer delta bien limité chez 40 % des malades des catégories A et B, alors que ces anomalies ne représentent plus que 8 % des cas dans le groupe des états confuso-déméntiels.

Par contre, les ondes lentes recouvrant tout un lobe ou même un territoire plus vaste qui n'apparaissent plus que dans 20 % des cas, pour les deux premières catégories cliniques, deviennent le mode d'expression le plus fréquent chez les malades confus (plus de 80 % des cas) ou présentant des troubles de la vigilance.

Les anomalies étendues à la presque totalité d'un hémisphère ou suffisamment diffuses pour rendre une localisation incertaine, et qui sont exceptionnelles dans le groupe des tumeurs frontales, signent pratiquement l'existence d'une néoformation fronto-temporale provoquant des troubles de l'activité symbolique.

Cette extension des anomalies, parallèlement à l'intensité des manifestations cliniques, doit par conséquent inciter à beaucoup de prudence dans l'interprétation de l'E.E.G. des tumeurs frontales. Une néoformation petite et bien limitée peut se traduire par un tracé profondément désorganisé, où la localisation devient difficile, sinon impossible, dans le cas où apparaissent des troubles mentaux importants.

Par contre, en l'absence de troubles de la vigilance ou d'un état confuso-déméntiel, des anomalies focales peuvent exprimer une lésion expansive bilatérale, alors que nous n'avons jamais rencontré de

tumeur bilatérale associée à un foyer delta polymorphe unilatéral chez un malade obnubilé.

Ce type de corrélations ne peut prendre un sens plus précis, être d'une utilité plus grande que si l'on cherche à apprécier en même temps, à l'intérieur de chaque catégorie clinique, l'importance de certains facteurs de causalité.

Nous venons de voir, par exemple, qu'un tracé dépourvu de foyer delta polymorphe va de pair avec l'absence de troubles mentaux et qu'il traduit, en général, une tumeur à évolution lente n'ayant pas provoqué d'œdème papillaire.

L'étude des observations anatomo-cliniques des 13 tumeurs frontales, dont le tracé montre un foyer lent, bien limité, nous permet de mettre en valeur le fait qu'il s'agit, dans tous les cas, de néoformations très volumineuses dont la topographie régionale ne paraît comporter aucun élément significatif, mais qui se répartissent ainsi du point de vue histologique :

- 9 méningiomes ;
- 3 astrocytomes ;
- 2 glioblastomes ;
- 1 métastase.

Le F.O. est altéré 11 fois sur 13 et l'examen neurologique grossièrement perturbé dans 7 cas.

Ainsi, en comparant ce groupe à celui des tumeurs dont le tracé est dépourvu d'anomalies lentes, on s'aperçoit qu'il est difficile d'accorder une valeur à la nature histologique de la néoformation, alors que l'H.I.C. paraît jouer un rôle important dans l'apparition d'un foyer delta polymorphe. Mais cette relation n'a de sens, nous le verrons, qu'à l'intérieur d'une même catégorie clinique.

d) GROUPEMENTS ÉLECTRO-CLINIQUES ET LOCALISATION RÉGIONALE

Les trois caractères du tracé que nous avons choisi d'isoler se groupent d'une manière assez cohérente dans un cadre clinique défini.

Le rythme alpha, la réaction d'arrêt et les ondes delta évoluent d'une façon grossièrement parallèle selon les catégories mentales envisagées.

Ainsi un E.E.G. normal ne se rencontre que chez les malades sans troubles de la « conscience » et de l'activité symbolique, alors que les anomalies électriques vont s'associer et croître en même temps que l'état mental s'altère.

Il doit, par conséquent, exister un ou plusieurs facteurs communs susceptibles, à un moment donné, d'intervenir sur les trois éléments

du tracé mais suivant des modalités diverses expliquant la possibilité de leur dissociation.

Nous avons vu, par exemple, que la R.A. est seule perturbée au cas où existent des troubles isolés de l'humeur et du caractère.

Mais on conçoit que la localisation régionale d'une tumeur puisse apparaître comme imposant une définition partielle à des tableaux E.E.G. différents.

Ainsi, dans les tumeurs frontales bilatérales, nous trouvons proportionnellement plus souvent :

- un rythme alpha altéré ;
- une R.A. perturbée ;
- un foyer delta constant et plus étendu.

Alors même que l'H.I.C. est plus fréquente et l'état mental le plus souvent altéré.

Dans les tumeurs fronto-temporales :

- le rythme de fond est plus souvent asymétrique ;
- la R.A. parfois abolie sur un seul hémisphère ;
- des anomalies lentes plus étendues, à extension postérieure.

Alors même que l'examen neurologique révèle plus souvent des signes de localisation.

Dans les tumeurs fronto-polaires unilatérales :

- le rythme alpha est moins altéré ;
- la R.A. souvent normale ;
- les foyers delta polymorphes plus limités.

Alors même que l'examen neurologique est souvent normal et les troubles de la série confusionnelle moins fréquents.

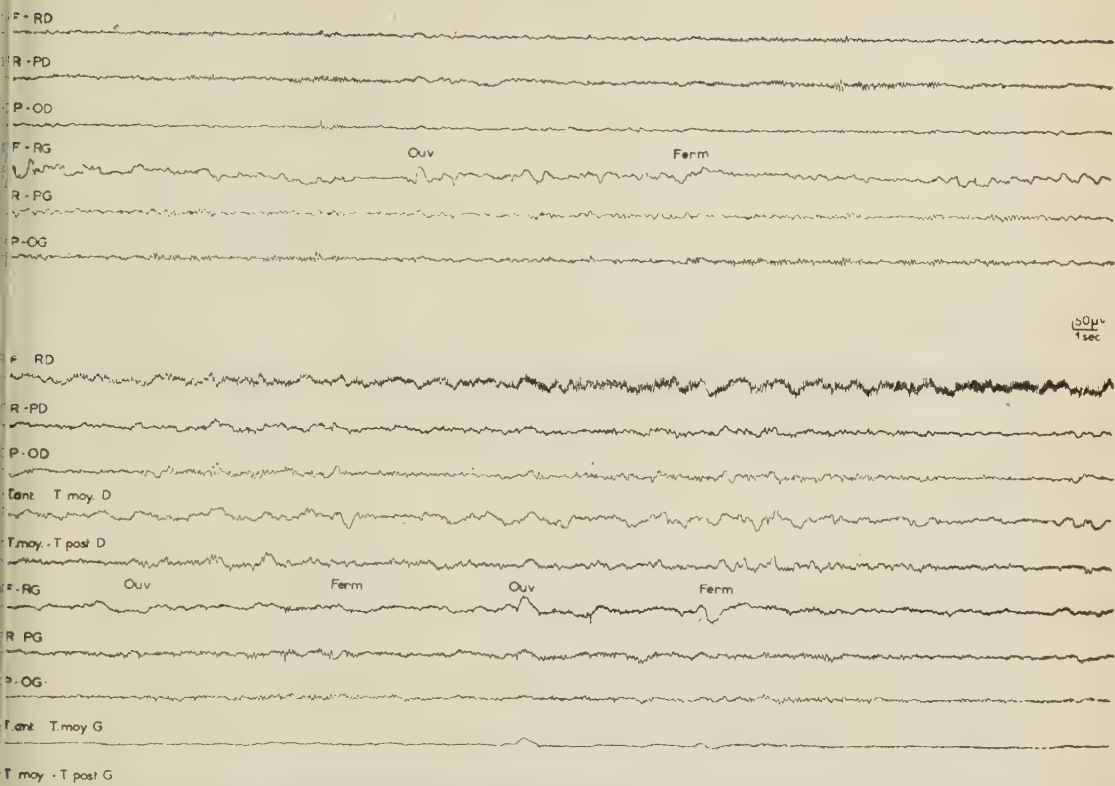
Cependant, si l'on intègre ces groupements électriques à une catégorie clinique précise, alors risquent d'apparaître d'autres éléments utiles à la localisation.

Pour ne reprendre que quelques exemples, une tumeur frontale bilatérale peut se traduire par un foyer delta unilatéral si le malade est lucide, tandis que l'apparition d'un état de somnolence va de pair avec l'extension contralatérale des ondes lentes. Un astrocytome du pôle frontal compatible avec un tracé normal dans nos deux premières catégories, entraîne des anomalies étendues mais faciles à individualiser si le malade, jusque-là indemne de troubles mentaux, présente un état d'obnubilation légère, etc.

* *

Sur les pages suivantes sont rapportées 4 observations électro-cliniques de malades porteurs de tumeur frontale.

FIGURE 1



OBSERVATIONS

L... M... (Fig. 1, en haut)

Méningiome de la faux ayant le volume de deux mandarines accolées, exerçant une compression considérable des deux pôles frontaux.

Évolution depuis deux ans marquée par trois crises comitiales avec perte de connaissance, annoncées par des sensations vertigineuses.

Céphalées frontales matutinales avec vomissements. Brusque diminution de la vue lors des mouvements de la tête.

Examen neurologique : Syndrome déficitaire discret à droite. Hypoesthésie discrète de l'hémiface gauche. Hypoacousie droite.

F.O. : Stase papillaire bilatérale hémorragique et exsudative.

Absence de troubles mentaux.

E.E.G. :

- Alpha légèrement ralenti à gauche.
- Foyer delta polymorphe unilatéral frontal gauche.
- Bonne R.A.

H... Y... (Fig. 1, en bas)

Méningiome de la partie antérieure de F1 à droite, du volume d'un marron.

Évolution depuis quelques mois par céphalées et vomissements. Une crise comitiale probable.

Examen neurologique : Hyperextensibilité droite.

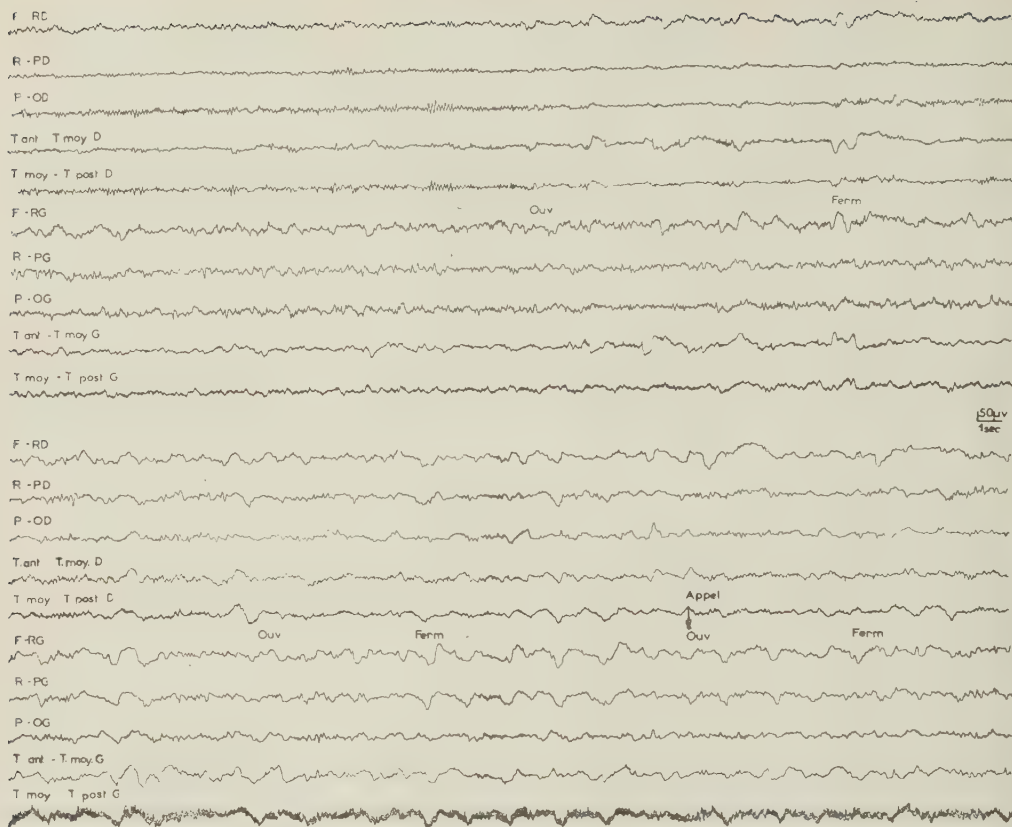
F.O. : Stase hémorragique très importante.

Il n'existe aucun signe du syndrome frontal.

E.E.G. :

- Rythme alpha labile mieux organisé à gauche.
- Foyer delta polymorphe frontal droit s'étendant vers la région temporale, apparaissant seulement lors des stimulations.
- R.A. remplacée le plus souvent par des réactions d'éveil. (À noter que l'observation clinique ne fait pas mention, chez ce malade, de troubles de la vigilance.)

FIGURE 2



OBSERVATIONS

M... C... (Fig. 2, en haut)

Glioblastome frontal gauche infiltrant le lobe temporal, d'évolution rapide.

Début par malaises brefs avec pâleur et sensation de mauvais goût dans la bouche.

Depuis un mois, apparition de troubles du langage (prenait un mot pour un autre).

Examen neurologique :

- Hémiparésie droite. Hémianopsie latérale homonyme droite.
- Aphasie mais sans troubles confusionnels associés.

F.O. :

- Normal.

E.E.G. :

- Nette asymétrie de l'alpha très perturbé à gauche.
- Foyer delta polymorphe frontal gauche s'étendant vers la région temporale.
- Abolition unilatérale de la R.A.

T... M... (Fig. 2, en bas)

Glioblastome frontal gauche infiltrant la face orbitaire, d'évolution rapide.

Examen neurologique :

Hyperextensibilité droite.

L'affection évolue sous couvert de troubles mentaux réalisant un syndrome de Korsakow.

F.O. :

- Normal.

E.E.G. :

- Tracé profondément désorganisé.
- Rythme alpha détérioré, voire absent.
- Ondes lentes diffuses à prédominance frontale gauche.
- Abolition totale de la R.A., remplacée par des réactions d'éveil diffuses (malade somnolent).

B. — TUMEURS ROLANDIQUES

1) DEFINITION ANATOMIQUE

Les tumeurs de notre série (46) débordent largement le territoire de la circonvolution précentrale. Nous avons conservé en effet dans cette catégorie des lésions intéressant les portions avoisinantes du lobe frontal et la partie antérieure de la région pariétale. Ce qui caractérise ces processus expansifs, sur le plan anatomique, c'est davantage leur situation parasagittale que leur extension antéro-postérieure au niveau cortical.

Nous ne leur avons assigné une topographie aussi vaste que dans la mesure où elles donnaient un tableau clinique général superposable à celui de tumeurs plus limitées.

Il faut noter cependant que leur extension régionale, en particulier vers le corps calleux, le septum pellucidum et les structures ventriculaires, a pour conséquence d'augmenter la fréquence des troubles mentaux habituels à cette catégorie tumorale.

Du point de vue histologique, ces néoformations sont représentées * par :

- 25 gliomes ;
- 13 méningiomes ;
- 3 métastases ;
- 2 angiomes ;
- 3 divers ;

dont 10 seulement ont été étudiées sur des coupes sériées.

2) EXAMEN PSYCHOPATHOLOGIQUE

L'examen neurologique général est normal ou ne montre des signes discrets d'atteinte focale que dans 12 % des cas. Le F.O. reste normal dans 67 % des cas.

L'évolution clinique est marquée chez 77 % des malades par l'apparition de crises comitiales.

a) ABSENCE DE TROUBLES MENTAUX

Sur 49 observations se rapportant aux 46 tumeurs rolandiques, nous relevons l'absence de troubles mentaux ou de l'activité symbolique dans 53 % des cas.

Ainsi notre série, qui comporte un pourcentage plus élevé de manifestations neuropsychiatriques que celle de H. HÉCAEN et J. DE

AJURIAGUERRA [100], se rapproche de la série publiée par B. SCHLESINGER [174], mais elle confirme bien l'avis de tous les auteurs sur l'absence fréquente de troubles mentaux au cours des processus expansifs de cette région.

b) TROUBLES DE L'HUMEUR, DU CARACTÈRE ET DE LA CONDUITE
(12,2 %)

Ces troubles apparaissent comme des signes isolés chez 6 de nos malades ; trois fois même ils constituent des formes de début de l'affection, alors que le F.O. est normal et l'examen neurologique encore négatif.

Leur symptomatologie est pratiquement superposable à celle déjà observée dans les tumeurs frontales ou dans les néoformations de la portion antérieure et moyenne du corps calleux souvent incluses, d'ailleurs, dans le cadre des tumeurs frontales.

Il s'agit :

- soit d'une irritabilité très marquée (2 cas) associée, chez un malade, à une excitation instinctuelle ;
- soit d'une labilité émotionnelle brusquement apparue avec hyperémotivité et manifestations d'allure hystéroïde (1 cas) ;
- soit d'un état euphorique avec tendance aux facéties (1 cas) ;
- enfin, dans 2 cas, d'un syndrome fait d'apathie et de désintérêt avec troubles de l'attention et troubles de la mémoire de fixation.

c) TROUBLES DE LA VIGILANCE (6,1 %)

A trois reprises seulement est noté, dans les observations, un trouble isolé de la régulation veille-sommeil.

Chez un malade il paraissait constituer, à lui seul, un symptôme suffisamment net pour mériter d'être considéré comme réellement pathologique, puisque cette somnolence, reconnue par le sujet et son entourage comme un signe d'apparition récente, entravait considérablement son activité professionnelle.

Dans ces trois cas, il existe une stase papillaire importante.

d) ETATS CONFUSO-DÉMENTIELS (26,5 %)

Présents dans 13 observations, ils sont constitués par un syndrome confusionnel de degré variable allant de la désorientation temporo-spatiale légère à un état proche de la stupeur.

Très souvent il s'y associe des phases de somnolence accusée rendant le malade difficilement accessible à un examen approfondi des activités symboliques.

Dans cette série, le F.O. reste normal dans plus de 61 % des cas, alors que l'examen neurologique est presque toujours perturbé (85 %).

e) TROUBLES DES FONCTIONS SYMBOLIQUES (2 %)

Notre série de tumeurs, dont la définition anatomique est pourtant large, ne comporte qu'une seule observation relatant des troubles de l'activité symbolique. Il s'agit d'un volumineux méningiome de la région rolandique gauche, facilement énucléé à l'intervention (cerveau non œdémateux), ayant évolué plusieurs années sans entraîner de modifications du F.O. et qui se traduisait par des crises généralisées laissant à leur suite le malade avec des difficultés transitoires de l'écriture de type praxique. L'examen montrait des troubles très discrets de la lecture et du calcul.

3) CORRELATIONS ELECTROCLINIQUES

Le *tableau IV* indique les corrélations réalisées entre le mode de comportement des malades et les trois éléments isolés dans le tracé (rythme alpha, R.A. et rythme delta).

Il est évident que le nombre relativement peu élevé de cas examinés dans cette série ne peut pas toujours permettre une discussion valable des résultats.

a) RYTHME ALPHA

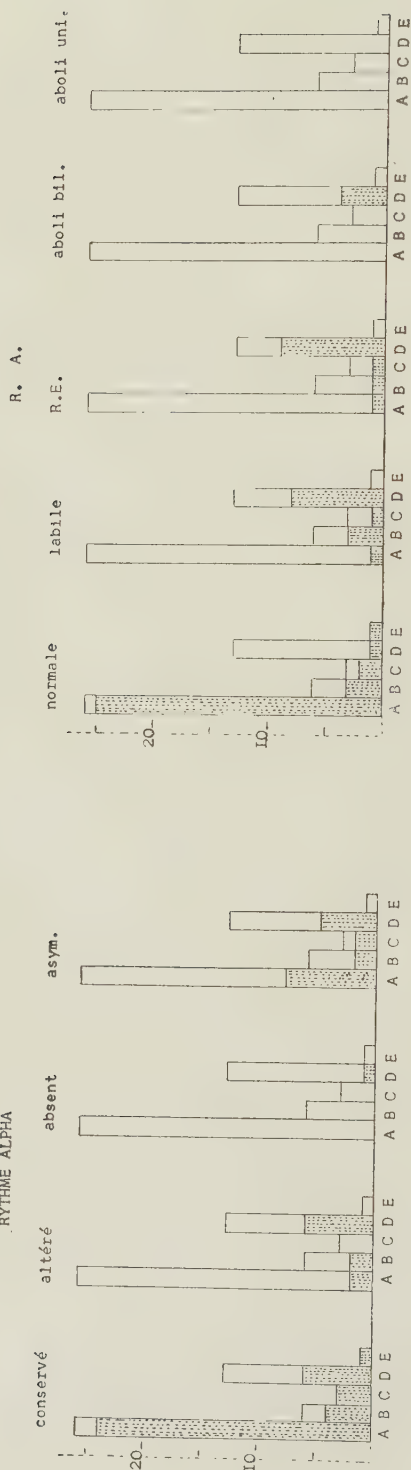
L'étude comparative de l'alpha dans les différentes catégories cliniques suggère cependant quelques remarques :

— A l'intérieur des trois premiers groupes envisagés, le rythme de fond des régions postérieures, normal dans la plupart des cas (88 %), ne fait jamais totalement défaut. Sa « détérioration » va de pair, dans tous les cas, avec une tumeur maligne sans signe d'H.I.C. mais s'étendant très profondément vers les régions ventriculaires.

— Par contre, l'alpha est perturbé chez plus de la moitié des malades présentant des signes de la série confusionnelle.

Nous devons souligner, comme pour les tumeurs frontales, qu'il n'est absent que dans un cas, le seul de notre série, où le sujet porteur d'un méningiome rolandique gauche présentait au moment de la prise du tracé, en dehors de signes déficitaires très nets, un état con-

RYTHME ALPHA



THETA

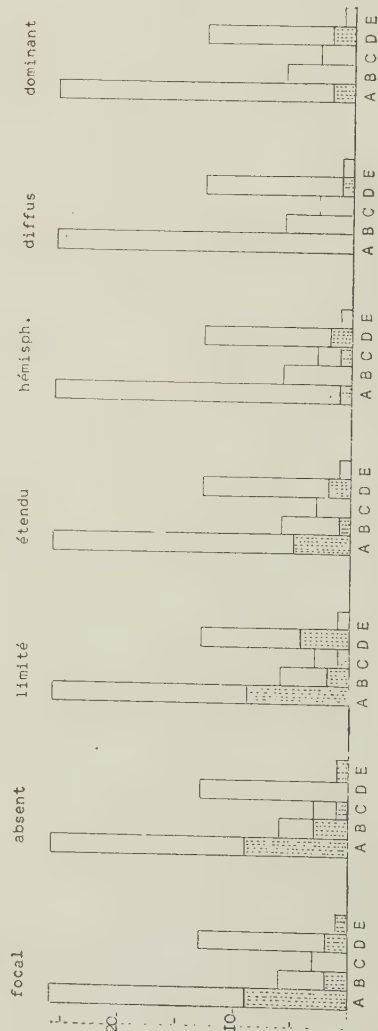


TABLEAU IV

La hauteur de chaque colonne indique le nombre total de cas examinés, répartis en cinq catégories cliniques :

- A = Absence de troubles mentaux.
- B = Troubles de l'humeur, du caractère et de la conduite.
- C = Troubles de la vigilance.
- D = Etats confuso-déméntiels.
- E = Troubles des fonctions symboliques.

En pointillé, le nombre de tracés présentant le caractère E.E.G. indiqué au-dessus de chaque groupe de colonnes.

fusionnel accusé associé à une somnolence profonde réalisant un tableau proche du coma. Si nous l'avons conservé, c'est que l'occasion nous a été donnée de suivre son évolution électro-clinique et que lors de son premier E.E.G., ses troubles étaient à peine marqués et le rythme de base pratiquement normal.

— L'alpha asymétrique, relevé dans 34 % des tracés, se répartit de manière à peu près uniforme dans les diverses catégories cliniques.

Nous avons donc cherché ses corrélations possibles avec d'autres facteurs (situation, nature histologique de la tumeur, H.I.C., etc.) pour n'en conserver que quelques éléments.

Dans ces 17 observations, il s'agit du point de vue histologique de :

- 13 gliomes ;
- 3 méningiomes ;
- 1 angiome (ayant entraîné un hématome intracérébral) ;

c'est-à-dire d'un pourcentage très élevé de lésions malignes puisque notre série entière de tumeurs rolandiques comporte seulement deux fois plus de gliomes que de méningiomes.

- Dans 3 cas, ces néoformations paraissent bien limitées à la région rolandique (chez un malade cependant, l'examen neurologique révèle une atteinte du lobe pariétal).
- Dans 1 cas (méningiome), la tumeur comprimant la région pariétale antérieure provoque des crises B.J. sensitivo-motrices.
- Le plus souvent (70 % des cas), le processus expansif envahit le lobe pariétal et entraîne toujours des troubles sensitifs.

Le F.O. reste normal dans près de la moitié des cas.

Ainsi l'asymétrie du rythme alpha est un signe précieux pour affirmer l'extension postérieure d'une tumeur rolandique, d'autant plus que l'étude des lésions strictement limitées à la région précentrale nous a toujours montré qu'elles étaient compatibles avec la conservation d'un rythme de fond symétrique.

Les cas rares (deux fois dans notre série) où la tumeur à extension postérieure respecte la symétrie de l'alpha, paraissent s'expliquer par l'intégrité du cortex pariétal.

b) RÉACTION D'ARRÊT (R.A.)

— La conservation d'une réactivité pratiquement normale chez les malades indemnes de troubles mentaux (25 fois sur 26) n'a peut-

être pas, dans les groupes B et C, de signification précise en raison du nombre peu élevé de cas dans chacune de ces catégories.

— Néanmoins, on est frappé par le pourcentage relativement important (50 %) de réactions d'arrêt labiles chez les malades présentant des modifications de l'humeur, du caractère et de la conduite. Cette corrélation est à rapprocher de celle déjà trouvée dans les tumeurs frontales où la séméiologie clinique est absolument comparable. On doit noter que deux malades présentaient des troubles suffisamment accusées pour les laisser indifférents à l'examen E.E.G. et particulièrement aux stimulations dont ils étaient l'objet.

— La fréquence des R.A. anormales augmente d'une façon nette si l'on s'adresse au groupe des tumeurs provoquant des modifications massives de la « conscience » (groupe D).

Dans ces 13 tracés :

— 8 fois la R.A. est labile.

— 4 fois elle est abolie sur les deux hémisphères.

Dans 9 cas, des réactions d'éveil diffuses sont associées à ces perturbations de la réactivité.

— Un seul tracé de ce groupe conserve un rythme de fond sensible aux stimulations.

— L'abolition unilatérale de la R.A. n'a jamais été notée dans nos observations de tumeurs rolandiques (il existe chez un malade des troubles discrets de l'activité symbolique).

c) RYTHME THÊTA ET RYTHME DELTA

Etant donné l'importance bien connue du « thêta focal » [156, 188, 152, 130, 47, 172] comme seul témoin éventuel d'un processus expansif des régions rolando-pariétales parasagittales, le *tableau IV* tient compte de cette nouvelle « catégorie électrique ». Nous pouvons remarquer d'ailleurs qu'elle se superpose pratiquement au groupe « delta absent » puisque, dans notre série, un seul tracé est dépourvu d'anomalies lentes. Aussi n'avons-nous conservé ces deux groupes que pour des raisons d'homogénéité statistique.

— La différence de pourcentage du rythme thêta focal à l'intérieur des deux premières catégories cliniques est trop faible pour en tenir compte.

Toutefois, il est important de constater la fréquence des foyers thêta dans ces deux groupes (30 %) comparés aux autres (moins de 18 %).

Une telle corrélation paraît concorder avec celle déjà mentionnée pour les tumeurs frontales où l'absence d'anomalies lentes (delta) est

notée dans 30 % des tracés appartenant aux mêmes catégories mentales, alors que dans les états confuso-déméntiels l'E.E.G. est toujours altéré (ondes delta), aussi bien dans les lésions frontales que rolandiques.

Mais si les signes électriques sont en général plus frustes, ils se montrent, dans notre série, plus constants que dans les tumeurs frontales, contrairement à l'opinion de certains auteurs. Peut-être la crainte de laisser « échapper » un méningiome rolandique parasagittal, en nous contraignant à une étude plus minutieuse des tracés, est-elle une des raisons de cette discordance ?

Si l'on étudie les corrélations possibles entre les foyers thêta (ou l'absence d'ondes delta) et certains facteurs anatomo-cliniques, on peut noter quelques points dont l'intérêt sera discuté plus loin.

Les 11 foyers thêta des catégories A et B correspondent à des tumeurs ainsi réparties du point de vue histologique :

- 7 méningiomes dont 2 très volumineux ;
- 1 angiome ;
- 3 gliomes dont 2 envahissant profondément la substance blanche.

Le F.O. reste normal 7 fois, alors que l'examen neurologique de 6 malades se montre négatif.

Par contre, toutes les observations signalent l'existence de crises comitiales.

Les 3 foyers thêta relevés sur les tracés de malades présentant des troubles de la conscience sont dus à :

- 2 gliomes très volumineux ;
- 1 méningiome énorme.

Le F.O. reste normal une seule fois, alors que l'examen neurologique est toujours perturbé.

Par contre, on note chez 2 malades l'absence de crises comitiales.

Ainsi, comme pour les tumeurs frontales, un tracé dépourvu de foyer delta polymorphe (mais présentant presque toujours des anomalies mineures) correspond dans les processus rolandiques à :

- un pourcentage relativement élevé de tumeurs bénignes, en général bien limitées ;
- l'absence fréquente d'H.I.C. ;
- un examen neurologique normal dans plus de la moitié des cas.

Ces résultats sont en accord avec ceux déjà publiés par G.C. LAIRY [120].

Mais il est tout aussi important de savoir que, dans plus du tiers des cas, un foyer thêta peut être le témoin d'un processus malin rapidement évolutif, très volumineux, entraînant des troubles neurologiques importants.

On peut dire, en tout cas, que la présence de crises au cours de l'histoire clinique du malade ne joue aucun rôle sur l'étendue ou même la présence des anomalies (il ne s'agit pas évidemment de l'effet sensibilisateur momentané d'une crise, bien connu depuis H. FISCHGOLD, dans l'apparition d'un foyer lent).

— Alors que dans les tumeurs frontales l'extension des anomalies lentes delta croît corrélativement à la profondeur du trouble de la « conscience », la simple lecture du *tableau IV* nous montre que ce type de relation est différent pour les néoformations de la région rolandique. En effet, la dispersion est si grande à l'intérieur des catégories mentales envisagées qu'il paraît logique d'admettre que les facteurs déterminant l'état mental du malade ne jouent qu'un rôle secondaire dans la production des anomalies. A moins que la « réactivité » propre du tissu de la région rolandique à une agression tumorale soit si limitée dans son expression qu'elle ne puisse rendre compte de la combinaison et de l'importance variable de ces différents facteurs.

Par exemple, l'étude histologique des lésions provoquant des anomalies très importantes (catégories « delta hémisphérique, diffus, dominant ») indique qu'il s'agit chez ces 9 malades de :

- 4 gliomes ;
- 1 métastase ;
- 3 méningiomes ;
- 1 angiome ;

c'est-à-dire d'un pourcentage relatif de tumeurs malignes et bénignes superposable à celui trouvé pour l'ensemble des néoformations rolandiques.

Si on compare les tracés de tumeurs frontales et rolandiques dépourvus d'ondes lentes delta et les tracés montrant un foyer delta bien limité, en fonction de la nature de la lésion, nous voyons bien alors la cassure qui s'opère entre ces deux catégories tumorales.

Le tableau de la page suivante nous paraît montrer que l'absence d'anomalies lentes delta va de pair, aussi bien dans les néoformations rolandiques que frontales, avec un pourcentage élevé de tumeurs bénignes, alors qu'un foyer delta polymorphe, le plus souvent associé, à une tumeur rolandique maligne, n'est certainement pas dû à la nature histologique des tumeurs frontales.

Cette pauvreté d'expression E.E.G. du territoire rolandique, quel qu'en soit le mécanisme [179, 120, 184], a donc sur le plan de la localisation des tumeurs des conséquences heureuses :

	<i>Frontales</i>		<i>Rolandiques</i>	
	Mal.	Bén.	Mal.	Bén.
« Delta absent »	3	9	4	10
« Delta limité »	10	11	14	4

— Les tracés très perturbés sont rares (18 %) dans les lésions rolandiques, même chez les malades présentant des troubles importants de la conscience. Ce caractère qui les distingue déjà des tumeurs frontales pourra permettre, dans certains cas, de les dissocier nettement des néoformations plus postérieures.

— Même lorsqu'il n'existe pas sur le tracé de foyer delta polymorphe (ce qui est une éventualité fréquente chez les malades indemnes de troubles mentaux), il est exceptionnel de ne pouvoir mettre en évidence des anomalies mineures (thêta focal par exemple).

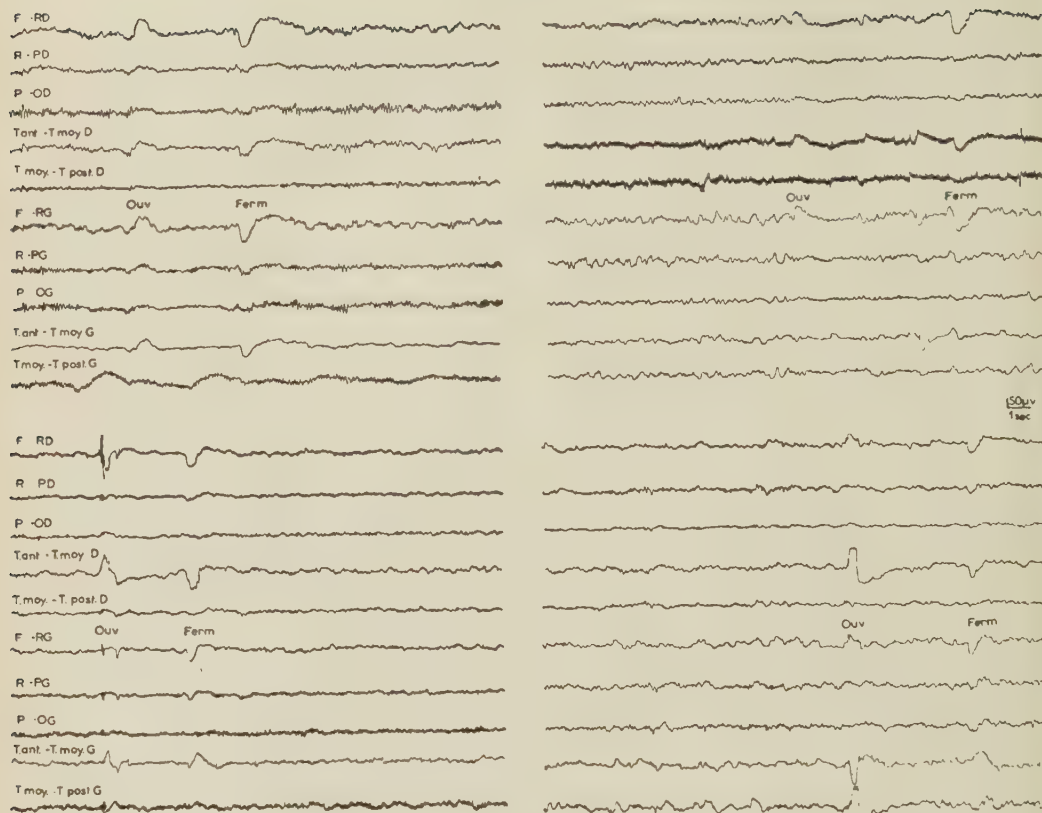
— L'asymétrie du rythme alpha a une importance très grande pour suspecter l'extension tumorale vers les régions pariétale ou temporale.

— Enfin, l'absence de R.A. unilatérale dans ce groupe de tumeurs prend aussi une valeur localisatrice puisqu'elle permet de les distinguer de certaines néoformations fronto-temporales ou, comme nous allons le voir, de lésions plus postérieures qui entraînent des troubles de l'activité symbolique.

* *

Sur les pages suivantes sont rapportées 7 observations électro-cliniques de malades porteurs de tumeur rolandique.

FIGURE 3



C... A... : *En haut, à gauche*

D... R... : *En haut, à droite*

C... : *En bas, à droite et à gauche*

OBSERVATIONS

C... A... (Fig. 3, en haut et à gauche)

Sarcome rolandique droit parasagittal du volume d'une petite mandarine.

Evolution clinique récente dont le début est marqué par des crises B.J. sensitivo-motrices gauches.

Examen neurologique :

- Hémiparésie gauche plus marquée au M.S.
- Troubles de la sensibilité profonde à gauche.

F.O. :

- Normal.

Absence de troubles mentaux.

E.E.G. :

- Alpha bien conservé mais plus lent à droite.
- Bouffées d'éléments thêta pointus sur la région rolandique droite.
- Bonne R.A.

D... R... (*Fig. 3, en haut et à droite*)

Méningiome volumineux rolandique gauche parasagittal.

Début des troubles il y a six mois par des crises B.J. motrices droites. Depuis, modifications du comportement. Fatigabilité. Troubles de la mémoire. Somnolence.

Examen neurologique :

- Hémiparésie droite à prédominance crurale.
- Troubles de l'évocation des mots.
- Obnubilation.

F.O. :

- Normal.

E.E.G. :

- Tracé dépourvu d'alpha.
- Rythme de fond à 5 c/s insensible aux stimulations.
- Ondes lentes delta monomorphes, rolandique gauche, débordant sur la région temporale, interrompues par l'ouverture des yeux.

C... (*Fig. 3, en bas*)

Gliome malin rolandique gauche profond, s'étendant jusqu'à la capsule interne, détruisant le noyau lenticulaire et infiltrant la vallée sylvienne.

Evolution clinique rapide annoncée par des crises sensitives à point de départ crural droit sans perte de connaissance.

1° *En bas et à gauche*

Examen neurologique :

- Hyperextensibilité droite seulement.

F.O. :

- Normal. Pas de syndrome clinique d'H.I.C.

Absence de troubles mentaux.

E.E.G. :

- Rythme alpha mal structuré (11 c/s).
- Bouffées d'éléments pointus plus amples sur la région pariétale gauche.
- Bonne R.A.

2° *En bas et à droite*

Pour la première fois, crises B.J. motrices droites à début crural avec perte de connaissance très brève.

Examen neurologique :

- Ecartement des Weber à droite. Extinction en faveur de la gauche. Déficit dans le territoire du V.
- Apparition d'une dysarthrie.

F.O. :

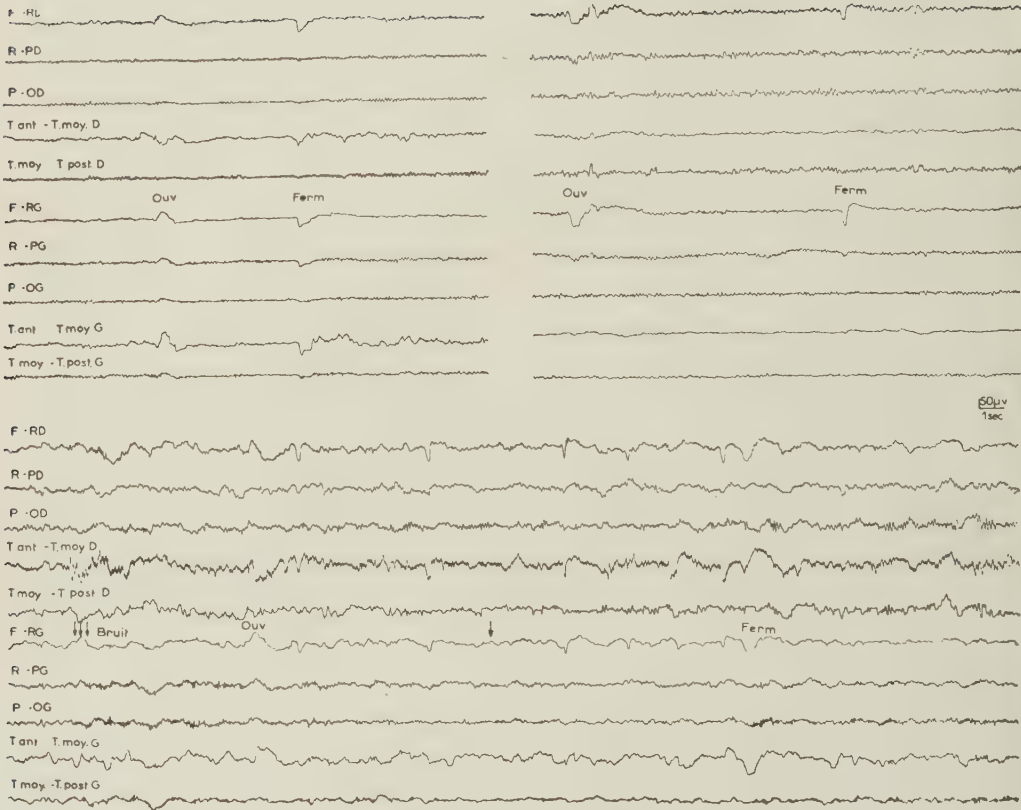
- Normal, mais se plaint de céphalées.

Pas de modifications notables de l'état mental.

E.E.G. :

- Détérioration du rythme alpha.
- Apparition d'un foyer delta polymorphe rolando-temporal gauche.
- R.A. difficile à apprécier.

FIGURE 4



M... R... : *En haut, à gauche*

P... J... : *En haut, à droite*

P... G... : *En bas*

OBSERVATIONS

M... R... (*Fig. 4, en haut et à gauche*)

Astrocytome fronto-rolandique droit de la face interne dont la portion antérieure, dégénérée, s'infiltré vers le bec du corps calleux.

Depuis sept ans, clonies de la jambe et du pied gauches sans perte de connaissance, puis apparition d'une diminution de la force musculaire à la jambe gauche.

Examen neurologique :

- Clonies incessantes du type Kojewnikow à prédominance gauche. Syndrome déficitaire gauche prédominant au membre inférieur sans troubles sensitifs.

F.O. :

- Normal, mais céphalées.

Depuis un an, modifications de l'humeur, du caractère et de la conduite (apathie, dégoût du travail, fond euphorique, vague conscience du déficit), mais absence d'état confusionnel.

E.E.G. :

- Rythme alpha lent (7 c/s) symétrique.
- Absence d'anomalies lentes focalisées.
- R.A. labile.

P... J... (*Fig. 4, en haut et à droite*)

Oligodendrogliome rolandique droit parasagittal du volume d'une mandarine, allant jusqu'au ventricule latéral, compliqué d'un hématome intratumoral.

Depuis un an, céphalées et vomissements par crises. Baisse progressive de l'acuité visuelle.

F.O. :

- Œdème papillaire bilatéral.

Examen neurologique :

- Normal.
- Subconfusion d'apparition récente.

E.E.G. :

- Alpha lent et irrégulier, surtout à droite.
- Bouffées d'ondes thêta à 5 c/s rolando-pariétal droites.
- R.A. abolie.

P... G... (*Fig. 4, en bas*)

Glioblastome rolando-pariétal parasagittal droit, du volume d'une petite orange.

Examen neurologique :

- Déficit sensitivo-moteur gauche très marqué.
- Troubles du goût et de l'odorat.
- Hémianopsie latérale homonyme gauche.

F.O. :

- Normal, mais céphalées et vomissements.

E.E.G. :

- Malade somnolente au moment de l'examen.
- Rythme alpha plus ample et plus pointu à droite.
- Apparition d'ondes lentes irrégulières rolando-temporales droites sous l'influence des stimulations.
- Réaction d'arrêt labile (tantôt abolie, tantôt normale, tantôt remplacée par des réactions d'éveil).

C. — TUMEURS TEMPORO-PARIÉTO-OCCIPITALES

1) DEFINITION ANATOMIQUE

La variabilité topographique des 112 tumeurs des territoires hémisphériques postérieurs nous a, tout d'abord, obligé à introduire une classification compliquée et pourtant encore trop grossière pour définir leur situation par rapport aux lobes temporal, pariétal et occipital.

Nous avons ainsi distingué 10 catégories de tumeurs selon leur siège préférentiel :

- Temporal D. (27).
- Temporal G. (19).
- Pariétal (17).
- Occipital (9).
- Temporo-frontal (6) (il s'agit dans ce cas de néoformations temporales infiltrant ou comprimant le lobe frontal).
- Temporo-occipital (4).
- Temporo-pariétal (12).
- Pariéto-occipital (12).
- Pariéto-rolandique (6) (il s'agit dans ce cas de tumeurs essentiellement pariétales infiltrant ou comprimant la région motrice).
- Temporo-pariéto-occipital (10) (désignant les lésions du « carrefour »).

Mais une telle classification topographique indispensable pour apprécier certains types de corrélations pouvait, dans notre perspective, être provisoirement laissée de côté au profit d'un groupement hétérogène de toutes ces tumeurs pour plusieurs raisons :

En effet, si le siège de la néoformation joue bien un rôle décisif dans l'apparition de troubles neurologiques de valeur et de qualité différentes, notre but est dans un premier temps d'apprécier, comme nous l'avons fait pour les autres localisations tumorales, les règles de correspondance entre la présence ou l'absence de troubles des activités symboliques et certains caractères E.E.G. Des catégories aussi disparates, comprenant chacune un nombre aussi différent et aussi limité de néoformations, auraient rendu toute étude statistique impossible. Enfin, si nous avons groupé, dans le même cadre, toutes ces

tumeurs, c'est aussi en raison de leur symptomatologie mentale très voisine, comme en témoigne la monographie de H. HÉCAEN et J. DE AJURIAGUERRA [100].

Du point de vue histologique, ces tumeurs se répartissent ainsi :

- 85 gliomes ;
- 10 méningiomes ;
- 6 angiomes ;
- 6 métastases ;
- 5 divers.

On remarque le pourcentage particulièrement élevé de lésions malignes aussi bien dans cette série que pour les autres localisations tumorales.

L'examen nécropsique en coupes sériées a été pratiqué dans 32 cas.

2) EXAMEN PSYCHOPATHOLOGIQUE

L'examen neurologique général est normal ou ne montre des signes discrets d'atteinte focale que dans 10 % des cas.

Le F.O. reste normal dans 46 % des cas alors que l'existence de crises comitiales est notée dans 36 % des observations.

a) ABSENCE DE TROUBLES MENTAUX

Sur 122 observations se rapportant aux 112 tumeurs temporo-pariéto-occipitales, nous relevons l'absence de troubles mentaux ou de l'activité symbolique dans 18 % seulement des cas, ce qui représente un pourcentage nettement inférieur à celui indiqué par H. HÉCAEN et J. DE AJURIAGUERRA dans leur série. Cette disparité s'explique aisément par l'inclusion dans notre groupe de perturbations des fonctions supérieures d'intégration.

Notons que dans la catégorie des néoformations sans troubles mentaux, le F.O. est seulement altéré dans 36 % des cas, alors que ce pourcentage atteint 58 % chez les malades présentant des manifestations neuropsychiatriques.

b) TROUBLES DE L'HUMEUR ET DU CARACTÈRE (9 %)

Ils sont présents en tant que signes isolés dans 11 observations seulement ; c'est dire, dans ce groupe de tumeurs, la fréquence de leur association à des troubles de la « conscience ».

Nous n'avons noté de telles manifestations pathologiques que dans les néoformations pariétales (3 cas) et temporales (8 cas); dans cette dernière catégorie, ces troubles sont trois fois plus fréquents pour une localisation droite. Cette différence, selon l'hémisphère atteint, est due, de toute évidence, au fait que leur association dans les lésions gauches à des troubles symboliques les rejettent dans une autre catégorie.

Le F.O. reste normal dans près de 64 % des cas alors que les lésions malignes ne représentent qu'un peu plus de la moitié des tumeurs de ce groupe.

Sur le plan séméiologique, ces troubles peuvent être ainsi schématisés, réalisant :

- Un état de labilité émotionnelle avec surtout une hyper-émotivité anxieuse et une tendance à la dramatisation d'allure névrotique (4 cas).
- Un état dépressif net, d'apparition plus tardive que le précédent (4 cas).
- Un état d'euphorie très marqué chez 2 malades.
- Enfin, dans un méningiome de la portion antérieure du lobe temporal gauche accompagné d'engagement, un véritable syndrome d'allure akinétique frontal.

c) TROUBLES DE LA VIGILANCE (1,6 %)

Le pourcentage de troubles isolés de la régulation veille-sommeil est le plus faible de ceux notés pour l'ensemble des tumeurs intracraniennes de notre série. Par contre, si l'on envisage les troubles de la vigilance associés à un état confusionnel, leur fréquence est presque aussi élevée que dans les processus expansifs de la région mésodiencephalique.

Dans une observation, la somnolence paraissait constituer, à elle seule, un trouble suffisamment important pour avoir été considérée, en dehors de tout élément d'H.I.C., comme un signe de début de l'affection ayant entravé les occupations professionnelles du malade.

d) ETATS CONFUSO-DÉMENTIELS (45 %)

Très fréquents dans notre série, ils se répartissent à peu près également dans les diverses localisations, sauf pour les tumeurs de la région occipitale où leur pourcentage est beaucoup moins élevé.

Les néoformations de ce groupe clinique se répartissent ainsi du point de vue histologique :

- 45 gliomes ;
- 6 métastases ;
- 2 divers ;
- 2 méningiomes seulement.

Le F.O. est altéré dans 63 % des cas.

En comparant cette catégorie aux précédentes, on s'aperçoit de l'importance évidente de l'H.I.C. dans la détermination des troubles de la « conscience ». Cependant nous devons souligner, après H. HÉCAEN et J. DE AJURIAGUERRA, la rareté des syndromes confusionnels dans notre série de tumeurs occipitales, alors que l'H.I.C. est présente dans près de la moitié des cas.

Il n'est pas de définition symptomatologique univoque de ces états confuso-démentiels qui peuvent aller de la simple obnubilation à un état proche de la stupeur ; mais en raison peut-être du nombre considérable de tumeurs malignes dans cette série avec ce qu'elles impliquent, le plus souvent, de désorganisation globale de l'état de conscience, nous sommes frappés de l'importance de la confusion associée fréquemment à un net degré de somnolence chez la plupart des malades porteurs d'une tumeur hémisphérique postérieure.

Nous devons cependant signaler que les états d'affaiblissement intellectuel, très rares dans les lésions temporales, sont beaucoup plus fréquents dans les autres localisations.

e) TROUBLES DES FONCTIONS SYMBOLIQUES (26,5 %)

Ces « désordres instrumentaux » n'apparaissent que dans 32 observations puisque leur association fréquente avec un état confusionnel les rejette dans la catégorie précédente.

Le pourcentage de ces troubles isolés en fonction des diverses localisations régionales ne nous a pas montré de différences bien significatives, à l'exception des tumeurs temporales droites dont on sait la pauvreté d'expression clinique si elles ne débordent pas sur les territoires adjacents.

On doit néanmoins remarquer le pourcentage peu élevé de troubles de l'activité symbolique dans les néoformations pariétales (moins de 12 %), en raison de la présence extrêmement fréquente d'un syndrome confusionnel associé.

Notons que dans cette catégorie clinique les lésions expansives se répartissent ainsi du point de vue histologique :

- 26 gliomes ;
- 2 méningiomes ;

- 2 angiomes ;
- 2 divers ;

ce qui correspond à une fréquence moins élevée de tumeurs malignes que dans le groupe précédent, alors que le F.O. est presque aussi souvent altéré (63 %).

Nous ne pouvons pas, dans le cadre de ce travail, indiquer la symptomatologie détaillée des troubles phasiques, praxiques ou gnosiques, de leur groupement et de leur définition suivant la topographie lésionnelle, en tenant compte de la prévalence fonctionnelle des hémisphères, pour chacun de nos malades. Les observations rapportées plus loin nous permettront, très partiellement, de combler cette lacune.

Néanmoins, nous devons noter la présence, dans notre série, de 26 tumeurs gauches pour seulement 6 tumeurs droites. Cette différence est évidemment due à l'importance du lobe temporal gauche soulignée par la présence dans 20 observations de troubles du langage. Nous verrons, d'ailleurs, si la présence d'une aphasie a un intérêt particulier à l'intérieur de nos corrélations et si, d'une façon plus générale, un trouble massif des fonctions symboliques comme un syndrome aphaso-apracto-agnosique, provoqué par une lésion du carrefour temporo-pariéto-occipital, peut être mis sur le même plan, pour la compréhension d'un tracé E.E.G., qu'un trouble partiel comme une asymbolie à la douleur isolée.

3) CORRELATIONS ELECTRO-CLINIQUES

Le *tableau V* indique les corrélations réalisées entre le mode de comportement des malades et les trois éléments isolés dans le tracé (rythme alpha, R.A. et rythme delta).

a) RYTHME ALPHA

— Le rythme de fond pariéto-occipital, toujours présent dans les deux premières catégories cliniques (A et B), est le plus souvent normal (79 % des cas). On peut remarquer que ce pourcentage, voisin de celui constaté dans les tumeurs frontales, ne subit pas de variations significatives à l'intérieur de ces groupes.

La recherche d'un ou plusieurs facteurs susceptibles de rendre compte de la « détérioration » de l'alpha s'est révélée difficile. Néanmoins, nous pouvons noter que dans ces 8 observations, représentant seulement 6 tumeurs en raison de l'évolution clinique, il s'agit de :

- 3 glioblastomes ;
- 2 astrocytomes ;
- 1 angiome ;

tous très étendus au niveau cortical et infiltrant les structures ventriculaires, alors que le F.O. reste normal dans 3 cas.

— Le nombre beaucoup trop restreint de malades présentant des troubles isolés de la vigilance ne permet évidemment aucun commentaire valable.

— Par contre, il existe une corrélation très forte entre la détérioration de l'alpha et l'existence d'un état confuso-déméntiel, puisque dans cette catégorie le rythme de base peut être considéré comme normal seulement dans 15 % des cas.

— La disparition totale de l'alpha, jamais rencontrée dans les catégories cliniques précédentes (A, B, C.), représente chez les malades confus un pourcentage beaucoup plus élevé (30 %) dans cette série de tumeurs que dans les lésions frontales ou rolandiques. Ainsi cette modification de l'alpha semble d'autant plus fréquente que la tumeur est plus postérieure. Nous n'avons cependant trouvé aucune explication anatomique valable de la détérioration graduelle du rythme de base suivant l'altération de l'état mental. De très nombreux facteurs doivent sans doute se combiner, qui échappent à une analyse grossière.

— L'asymétrie de l'alpha, quelle que soit la catégorie clinique envisagée, apparaît comme un signe précieux, d'orientation vers une localisation rétro-rolandique d'une néoformation hémisphérique, puisque nous l'avons notée dans 78 % des cas.

Deux problèmes nous paraissent intéressants à envisager :

- Pourquoi certaines tumeurs temporo-pariéto-occipitales ne provoquent-elles pas d'asymétrie du rythme de fond ?
- Comment est-il possible de distinguer par ce critère une lésion fronto-temporale, capable, nous l'avons vu, d'entraîner une asymétrie de l'alpha d'une néoformation proprement temporale ?

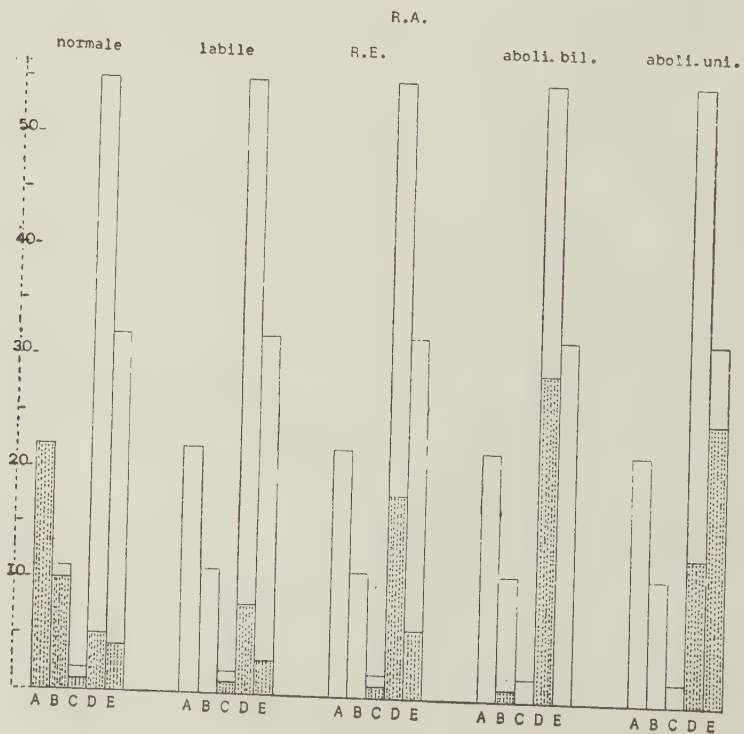
Le rythme de fond ne subit pas de perturbation unilatérale dans 28 tumeurs de notre série qui, du point de vue histologique, se répartissent ainsi :

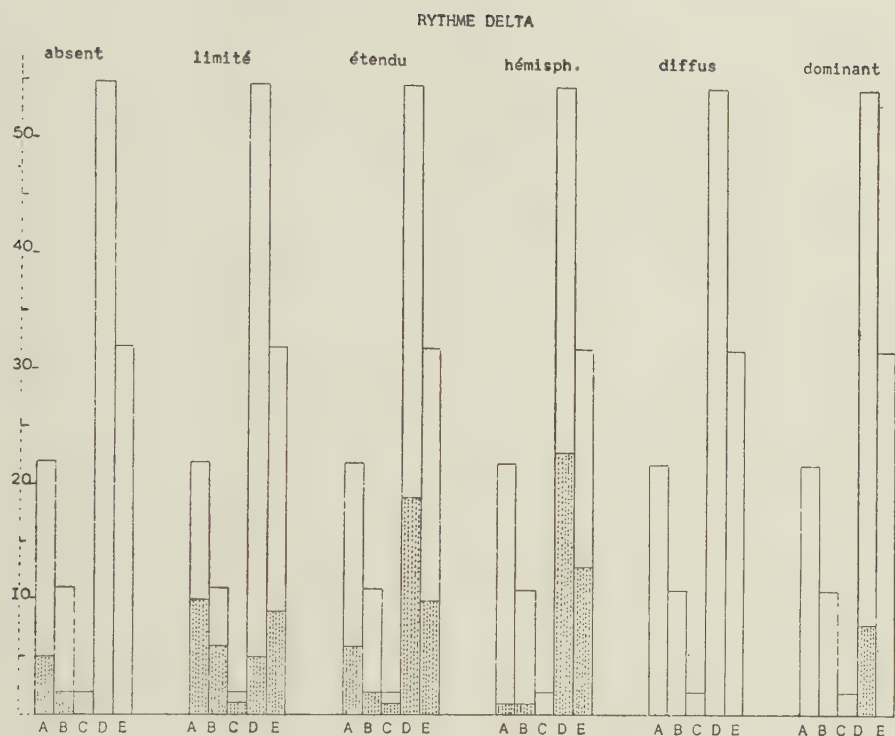
- 20 gliomes ;
- 1 métastase ;
- 4 méningiomes ;
- 2 angiomes ;
- 1 hématome intra-cérébral.

Le F.O. reste normal dans 50 % des cas.

RYTHME ALPHA

TABLEAU V





La hauteur de chaque colonne indique le nombre total de cas examinés, répartis en cinq catégories cliniques :

A = Absence de troubles mentaux.

B = Troubles de l'humeur, du caractère et de la conduite.

C = Troubles de la vigilance.

D = Etats confuso-démentiels.

E = Troubles des fonctions symboliques.

En pointillé, le nombre de tracés présentant le caractère E.E.G. indiqué au-dessus de chaque groupe de colonnes.

Sur le plan de la localisation, on peut dire de façon schématique qu'il s'agit dans 14 cas de tumeurs éloignées de la convexité dont :

- 8 de la face interne ou inférieure du lobe temporal (5 parmi elles occupent une situation très antérieure);
- 2 intéressent la substance blanche pariétale;
- 4 affectent la région occipitale mais, dans tous les cas, occupent la face interne ou inférieure en comprimant le lobe opposé.

Dans 14 cas de tumeurs de la « convexité », l'extension vers la profondeur est variable. Mais dans 3 glioblastomes très volumineux de la région temporale, l'étude anatomique montre l'infiltration des formations thalamiques (ces résultats paraissent en désaccord avec ceux rapportés par H. JASPER et J. VAN BUREN [110] :

- 9 fois la néoformation a un siège temporal (6 cas) ou pariétal (3 cas) antérieur;
- 3 tumeurs occupent un large territoire temporo-occipital, mais il s'agit de deux angiomes et d'un méningiome;
- enfin, dans un cas, le processus expansif bilatéral énorme envahit de façon à peu près symétrique le carrefour temporo-pariéto-occipital.

Bien qu'il soit toujours très difficile de comparer des localisations tumorales, qui ne rendent d'ailleurs compte que d'un aspect limité de l'action pathologique d'un processus lésionnel, il nous paraît logique de chercher une raison topographique à l'asymétrie du rythme alpha. Il nous semble que la situation, assez antérieure de la tumeur dans un nombre élevé de cas (15 fois sur 24) est un facteur important de la conservation d'un rythme de base symétrique qui va de pair avec l'absence fréquente de destruction du cortex des régions hémisphériques postérieures dans les lésions rétro-rolandiques profondes.

Quant aux tumeurs qui exercent leur action sur les deux lobes occipitaux et à la lésion bilatérale du carrefour, peut-être leur topographie médiane et symétrique explique-t-elle partiellement l'allure du rythme de fond. Mais il est évident qu'on ne saurait se satisfaire d'explications univoques devant des problèmes aussi complexes.

— Nous avons vu, en étudiant les tumeurs frontales et rolandiques, que l'asymétrie de l'alpha est un signe utile pour juger de leur extension postérieure bien qu'il existe un certain nombre d'exceptions qui doivent nous rendre prudents pour décider, sur ce seul élément du tracé, de la situation d'un processus expansif au niveau des régions hémisphériques moyennes. Il est néanmoins très rare que

le rythme alpha reste symétrique dans une lésion pariétale, puisqu'aux deux cas signalés au chapitre des processus rolandiques s'ajoutent seulement six nouvelles tumeurs (dont trois sous-corticales).

Au niveau de la jonction temporo-frontale, nous retrouvons, dans cette série, le même type de relations déjà établies à propos des tumeurs frontales : il paraît nécessaire pour entraîner une asymétrie du rythme de fond pariéto-occipital, que la lésion exerce une action massive (par compression ou infiltration, etc.) sur le lobe temporal tout entier. Autrement dit, le mode de perturbation de l'alpha peut être un signe important pour distinguer une tumeur strictement frontale d'un processus temporal étendu.

b) RÉACTION D'ARRÊT (R.A.)

— La R.A., normale dans notre première catégorie clinique (A), n'est abolie qu'une seule fois dans le groupe des malades présentant des troubles de la personnalité et de la conduite, alors qu'elle est perturbée beaucoup plus souvent, comme nous l'avons vu dans ce même groupe, dans les localisations frontales ou rolandiques. Nous pourrions ne pas tenir compte de cette exception s'il ne s'agissait précisément d'un malade étiqueté par H. HÉCAEN et J. DE AJURIA-GUERRA comme ayant un « véritable syndrome d'allure akinétique frontal » et porteur d'un volumineux méningiome de la région temporale gauche comprimant le lobe frontal.

En étudiant les tumeurs non hémisphériques, nous verrons que les modifications de la R.A., dans le cadre des troubles de l'humeur et du caractère, semblent aller de pair avec un état de dispersion, d'indifférence, d'inattention, suffisamment net pour n'être que très rarement rencontré en dehors d'une atteinte de la région frontale.

— Les troubles de la vigilance sont si souvent associés dans une localisation rétro-rolandique à un état confusionnel que leurs corrélations avec une modification de la réactivité ne peuvent être significatives.

Cependant, on doit noter que, dans un cas, l'histoire clinique avait débuté par une hypersomnie très accusée un mois et demi avant l'apparition de troubles neurologiques chez un malade porteur d'un énorme méningiome de la région sylvienne gauche, qui avait détruit le pôle temporal, comprimé les noyaux gris et refoulé le III^e ventricule. Il existait un engagement très important du lobe temporal gauche. Les stimulations psycho-sensorielles provoquaient, le plus souvent, sur l'E.E.G. de ce malade, dont le rythme de fond était ralenti, l'apparition de réactions d'éveil diffuses.

— La réactivité de l'alpha est profondément altérée chez les sujets présentant des troubles confusionnels. Elle ne peut être considérée comme normale que dans moins de 10 % des cas.

Ces perturbations se traduisent par une R.A. :

- labile dans 14 % des cas ;
- abolie bilatéralement dans 50 % des cas ;
- abolie sur un seul hémisphère dans près de 25 % des cas.

On note également dans plus de 30 % des tracés la présence de réactions d'éveil.

On voit que le pourcentage de R.A. labiles et absentes dans cette catégorie clinique est parfaitement superposable à celui trouvé dans les tumeurs frontales, alors qu'il est très différent du pourcentage indiqué dans les lésions rolandiques où la fréquence de R.A. labile est deux fois plus grande que celle des R.A. abolies bilatéralement. Il nous semble que cette discordance tient à la qualité de l'état confusionnel lui-même. Tandis que dans les processus rolandiques ces troubles se limitent souvent à une obnubilation légère ou à une simple désorientation temporo-spatiale, dans la majorité des néoformations plus postérieures il s'agit d'une confusion massive laissant le malade indifférent aux sollicitations dont il est l'objet. Il est probable que la nécessité, au début de ce travail, d'homogénéiser les catégories nous a inclinés à choisir, dans cette série, un plus grand nombre d'états confusionnels que n'en comportent habituellement les tumeurs temporo-pariéto-occipitales. Cette profondeur dans la désorganisation des rapports du malade avec son milieu est certainement liée, d'ailleurs, au pourcentage considérable de lésions malignes (84 %) dans cette série alors qu'il n'est que de 67 % dans les tumeurs rolandiques.

— Dans cette catégorie de troubles mentaux, la R.A. est souvent unilatérale dans les néoformations hémisphériques postérieures, alors que dans les lésions frontales nous l'avons seulement notée à deux reprises.

Il s'agit, dans tous les cas, d'un état confusionnel très discret associé par contre à un désordre très marqué de l'activité symbolique sous la forme d'un syndrome :

- aphasique (2 cas);
- agnosique (1 cas);
- apraxique (2 cas);
- apracto-agnosique (5 cas);
- aphaso-apracto-agnosique (3 cas);

L'étude de ce groupe représenté du point de vue histologique par :

- 8 gliomes ;
- 3 métastases ;
- 2 méningiomes ;

ne nous a pas permis de dégager de caractères anatomiques communs, si ce n'est leur localisation préférentielle au niveau du carrefour temporo-pariéto-occipital.

— Chez les malades présentant des troubles des fonctions symboliques, sans élément confusionnel surajouté, la réactivité du rythme de base est seulement normale dans 12 % des cas ; alors qu'elle peut être :

- labile ;
- remplacée par des réactions d'éveil ;
- ou, le plus souvent, abolie sur un seul hémisphère (78 % des cas).

Il n'existe jamais, par contre, d'abolition bilatérale de la R.A. dans ce groupe.

Cette corrélation, très forte entre les désordres de l'activité symbolique et l'élévation unilatérale du seuil de la réactivité, déjà décrite avec H. HÉCAEN et G.C. LAIRY [18], paraît difficile à expliquer à partir d'un modèle expérimental.

Nous devons tout d'abord constater que cette perturbation de la R.A. n'est relevée que chez les malades présentant des troubles des fonctions symboliques, aussi bien dans cette série de tumeurs temporo-pariéto-occipitales que dans le groupe des lésions frontales (5 fois).

Mais la réciproque n'est pas vraie, puisque en dehors d'une tumeur rolandique il existe, dans notre matériel, 7 tumeurs hémisphériques postérieures, dont nous possédons le dossier anatomo-clinique complet, ayant provoqué des désordres instrumentaux associés à des modalités réactionnelles différentes du tracé.

Il s'agit de 5 gliomes, 1 angiome, 1 cholestéatome, tous très volumineux, des régions pariétales ou temporales, de situation antérieure dans 3 cas et infiltrant presque toujours les formations ventriculaires et même les couches optiques dans 3 cas. Deux fois la tumeur profonde n'intéressait pas le cortex.

Du point de vue clinique, les troubles de l'activité symbolique restent particulièrement discrets dans 5 cas ; une fois cependant il s'agit d'une aphasia globale franche, accompagnée d'un syndrome d'H.I.C., due à un gliome temporo-pariéto-occipital gauche très étendu infiltrant les noyaux gris.

Notons que dans deux tracés le rythme alpha, bien que très altéré, reste symétrique.

Si l'abolition unilatérale de la R.A. est bien liée, sans qu'il s'agisse évidemment de relations causales, à une perturbation dans la sphère des activités symboliques, l'étude comparative de l'E.E.G. dans les tumeurs temporales droites et gauches doit nous en fournir une preuve supplémentaire.

Or nous constatons que dans 19 lésions temporales gauches, 6 fois l'asymétrie de la réactivité coïncide avec l'existence de troubles symboliques, alors que dans 27 tumeurs temporales droites la R.A. n'est jamais abolie sur un seul hémisphère (10 fois elle est normale, 5 fois labile, 11 fois absente). Par contre, lorsque la néoformation temporale droite provoque des désordres de l'activité symbolique en infiltrant le lobe pariétal ou occipital, on assiste, dans tous les cas, à l'apparition d'un trouble unilatéral de la réactivité.

L'étude anatomique des tumeurs temporales ne nous a pas permis de mettre en évidence de caractères particuliers pouvant expliquer ces modalités différentes de la R.A. dans les localisations droites et gauches.

La seule raison qui nous est apparue d'emblée, susceptible de « justifier » un tel type de réactivité, est son association, dans tous les cas de tumeurs rétro-rolandiques, à une asymétrie du rythme alpha.

En fait, plusieurs arguments permettent d'écarter cette hypothèse :

— Le rythme de fond pariéto-occipital peut être asymétrique (c'est d'ailleurs une des caractéristiques E.E.G. des tumeurs postérieures) sans que la R.A. en soit affectée. L'exemple le plus typique nous est donné par les lésions expansives temporales où l'alpha est asymétrique dans 68 % des cas de localisation gauche alors qu'il l'est dans 74 % des cas de localisation droite.

— De plus, si on compare la R.A. unilatérale au rythme de fond, dans les tumeurs frontales et dans les tumeurs rétro-rolandiques ayant provoqué des troubles des fonctions symboliques, on s'aperçoit que, dans les lésions frontales l'alpha est plus souvent symétrique, alors qu'il est toujours asymétrique dans les lésions rétro-rolandiques. Par conséquent, nous retrouvons là, uniquement, une corrélation entre le mode d'atteinte du rythme de base et la situation plus ou moins postérieure de la tumeur.

Enfin l'étude de lésions vasculaires ayant entraîné des désordres de l'activité symbolique nous avait montré, avec H. HÉCAEN et G.C.

LAIRY [18], la possibilité d'une conservation parfaite du rythme alpha alors que la R.A. était abolie sur un seul hémisphère.

Nous voudrions encore faire deux remarques qui nous paraissent renforcer la valeur de cette règle de correspondance.

L'absence de troubles instrumentaux, dans un certain nombre de cas où la tumeur siège au niveau du carrefour temporo-pariéto-occipital, va toujours de pair avec une conservation de la réactivité en dehors d'un état confusionnel.

L'apparition, au cours de l'histoire clinique d'un malade, de désordres des fonctions supérieures d'intégration, coïncide avec la transformation d'une R.A. jusque-là normale en R.A. unilatérale, alors que la survenue secondaire d'un état confusionnel se « traduit » par une abolition bilatérale. Nous avons également montré, avec H. HÉCAEN et G.C. LAIRY, que, dans les syndromes vasculaires ou après l'exérèse d'une tumeur cérébrale, la disparition des troubles des fonctions symboliques correspond à la récupération d'une R.A. normale.

c) RYTHME DELTA

— Comme pour les tumeurs frontales et rolandiques, on peut constater le nombre relativement important de tracés dépourvus de foyer delta polymorphe (21 % des cas) chez les malades indemnes de troubles neuro-psychiatriques ou présentant seulement des modifications de l'humeur et du caractère, alors que les anomalies lentes sont toujours présentes dans l'E.E.G. des autres catégories cliniques.

L'étude anatomique des 7 tumeurs n'entraînant pas d'ondes delta révèle certains caractères communs importants.

Du point de vue histologique, il s'agit de :

- 3 gliomes, dont 1 astrocytome d'évolution lente ;
- 1 méningiome ;
- 3 angiomes ;

c'est-à-dire d'un pourcentage très élevé de lésions bénignes par rapport à celui de l'ensemble des tumeurs rétro-rolandiques de notre série (14 %).

Parmi elles, 4 ont un siège pariétal assez antérieur et, bien que 3 infiltrent les formations ventriculaires, aucune n'intéresse les noyaux gris. Il n'existe dans ce groupe aucune tumeur bilatérale.

Le F.O. reste normal dans tous les cas alors que l'examen neurologique général montre des signes extrêmement discrets chez deux malades.

Par contre, les observations indiquent la présence de crises comitiales 6 fois sur 7.

Ainsi il apparaît, comme pour les autres processus expansifs des hémisphères, que l'évolution lente de ces lésions, leur situation relativement superficielle, surtout l'absence d'H.I.C. massive, jouent un rôle important dans la définition conjointe du tracé E.E.G. et du comportement des malades.

— On peut dire que l'extension des anomalies lentes est d'autant plus grande que l'état mental du sujet est plus perturbé sans qu'il s'agisse évidemment de relations causales. Ainsi, les foyers delta polymorphes bien limités sont beaucoup plus fréquents dans les deux premières catégories cliniques (A et B) (50 %) que chez les malades confus (7 %) ou présentant des troubles de l'activité symbolique (31 %).

L'étude anatomique comparative des tumeurs, dont le tracé montre un foyer lent bien limité appartenant aux malades indemnes de troubles de la conscience (10 cas) et aux malades confus (5 cas), révèle dans ce dernier groupe l'envahissement fréquent des noyaux gris et l'existence le plus souvent d'un syndrome d'H.I.C. La tumeur, de siège temporal dans tous les cas, est localisée trois fois à droite où elle provoque une hernie du lobe de type antérieur. Cette constatation est à rapprocher, sans qu'on puisse en définir le sens, de celle qui se dégage de l'étude de toutes les néoformations temporales antérieures de notre série qui s'accompagnent d'un pourcentage très élevé (45 %) de foyers delta polymorphes bien limités, quel que soit l'état mental du malade.

Nous devons, là encore, souligner que l'apparition d'ondes lentes sur le tracé coïncide manifestement avec la survenue d'un syndrome d'H.I.C. sans préjuger de la nature de leurs relations.

Les « foyers delta étendus » à tout un lobe se trouvent répartis à peu près également dans les différentes catégories cliniques (variation de 27 à 34 %).

Par contre, alors que les anomalies lentes intéressant tout un hémisphère constituent un type de tracé rare chez les malades sans troubles de la conscience (6 %), sa fréquence augmente beaucoup chez les malades confus ou présentant des troubles des fonctions symboliques (40 % environ). Il est intéressant de constater que dans ces deux dernières catégories le pourcentage de tracés très perturbés est presque identique (42 et 40 %).

Nous retrouvons là un des caractères E.E.G. les plus fréquents des tumeurs rétro-rolandiques déjà décrit, sous le terme de « tracé de type hémisphérique », avec H. HÉCAEN et G.C. LAIRY [18].

Enfin la désorganisation complète de l'activité électrique, rendant même une localisation de côté difficile, n'a été notée à huit reprises que chez les malades dont l'état confusionnel était très accusé.

Les corrélations anatomo-cliniques montrent qu'il s'agit du point de vue histologique de :

- 7 gliomes ;
- 1 métastase.

Ces néoformations, qui infiltrant le thalamus dans 2 cas vérifiés, envahissent le plus souvent les structures ventriculaires provoquant, à trois reprises, un engagement du lobe temporal.

Alors que l'examen neurologique est perturbé chez tous les malades, le F.O. reste normal seulement dans 2 cas.

Nous ne pouvons pas clore ce chapitre des tumeurs hémisphériques sans insister encore sur l'importance très grande, déjà soulignée par quelques auteurs, du mode d'expression différent des divers territoires intéressés par une lésion.

Il nous semble exister une sorte de graduation dans l'aspect morphologique et réactionnel de l'activité électrique des régions hémisphériques perturbées par un processus expansif.

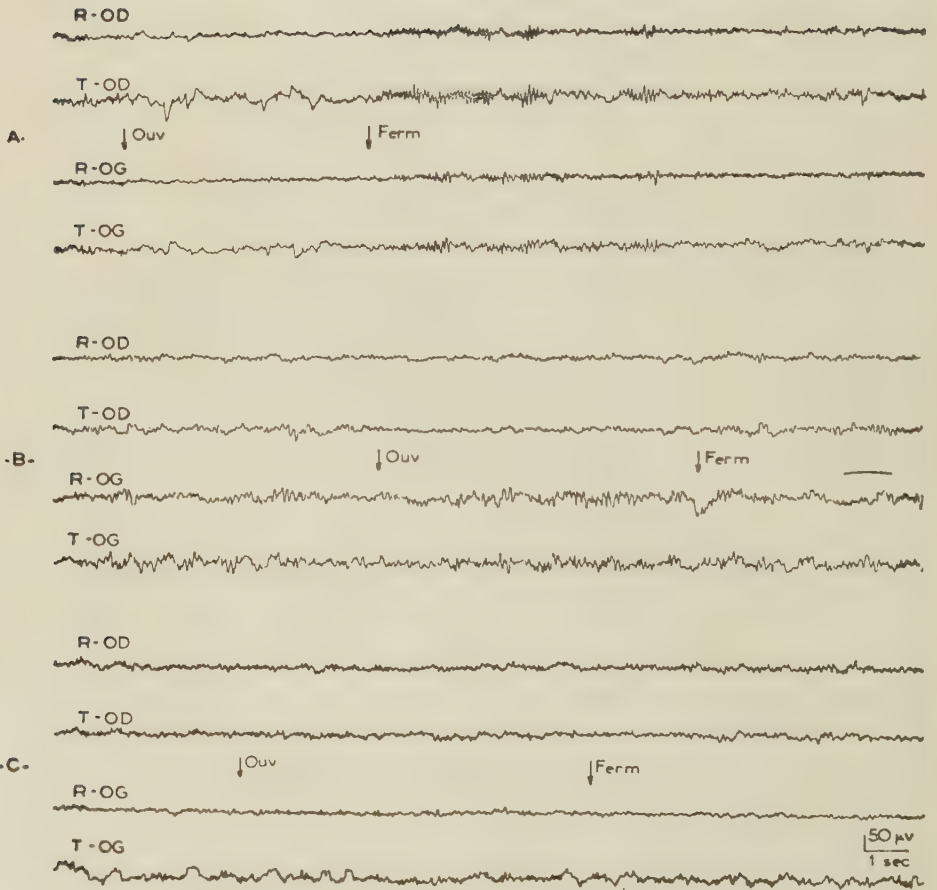
Ainsi pour ne prendre qu'un exemple, la fréquence d'un foyer delta polymorphe étendu à tout un lobe, chez un malade confus, représente exprimée en pourcentage :

- 15 % dans les tumeurs rolandiques ;
- 37 % dans les tumeurs frontales ;
- 70 % dans les tumeurs temporo-pariéto-occipitales ;

de notre série.

OBSERVATIONS

FIGURE 5



P... J...

Gliome très volumineux occipital gauche, d'évolution rapide.

Début par troubles paroxystiques : impression de déjà vu ou de déjà vécu ; parfois se voit toute petite dans une école, ne peut parler mais comprend ; en même temps, hémianopsie droite ; parfois, impression d'être devant un miroir très scintillant.

Hémicrânie gauche, vomissements et angoisse post-critique.

A : Hémihyperextensibilité droite. Quadrantopsie, supérieure droite. F.O. normal.

E.E.G. :

- Rythme alpha bien conservé mais moins ample à gauche.
- Rares bouffées lentes à prédominance temporo-occipitale gauche.
- Bonne réaction d'arrêt (R.A.).

B : Apparition d'un syndrome d'H.I.C. : céphalées, vomissements et œdème papillaire bilatéral.

Dyslexie et indistinction droite-gauche.

E.E.G. :

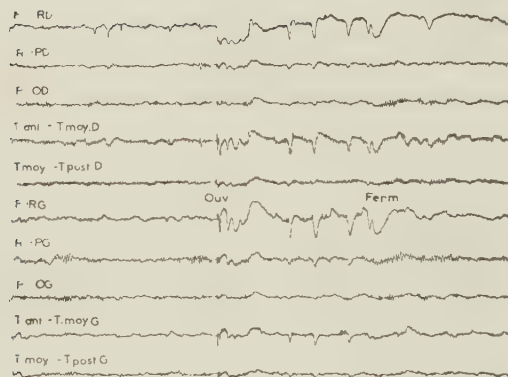
- Rythme alpha altéré nettement asymétrique.
- Foyer delta polymorphe occipital gauche.
- Abolition unilatérale de la R.A.

C : Quelques jours plus tard, apparition d'un syndrome confusionnel avec périodes de somnolence.

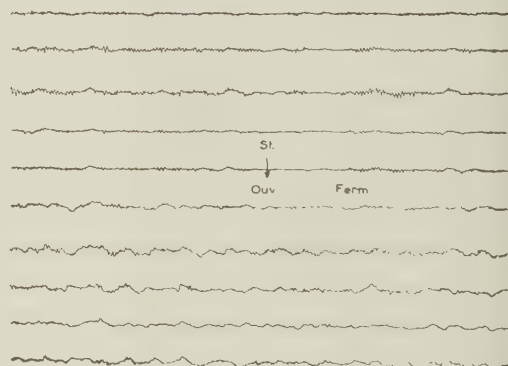
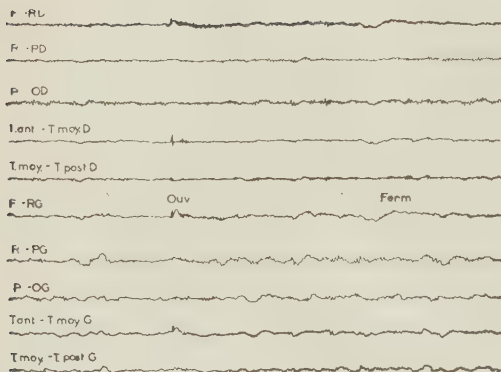
E.E.G. :

- Disparition presque totale du rythme alpha.
- Foyer delta plus étendu.
- Abolition bilatérale de la R.A.

FIGURE 6



50
1 sec



G... R...

Astrocytome malin temporal gauche, volumineux, infiltrant la portion interne du lobe.

Evolution clinique depuis six mois, marquée par des crises comitiales annoncées par une sensation vertigineuse (rotation des objets dans le sens horaire) et une odeur d'éther, puis période d'automatisme verbal et moteur sans perte de connaissance totale.

1° *En haut*

Examen neurologique :

— Hyperextensibilité droite.

F.O. :

— Normal.

Malade lucide sans troubles des fonctions symboliques.

E.E.G. :

- Tracé pratiquement normal.
- Rythme alpha symétrique à 11 c/s.
- Bonne R.A.
- Absence de foyer delta polymorphe.

2° *En bas, à gauche*

Examen neurologique :

Apparition brutale de :

- Hémiparésie droite.
- Troubles sensitifs à droite.
- Aphasie. Alexie pure. Pas d'agraphie.
- Discrète désorientation temporo-spatiale.
- Somnolence.

E.E.G. :

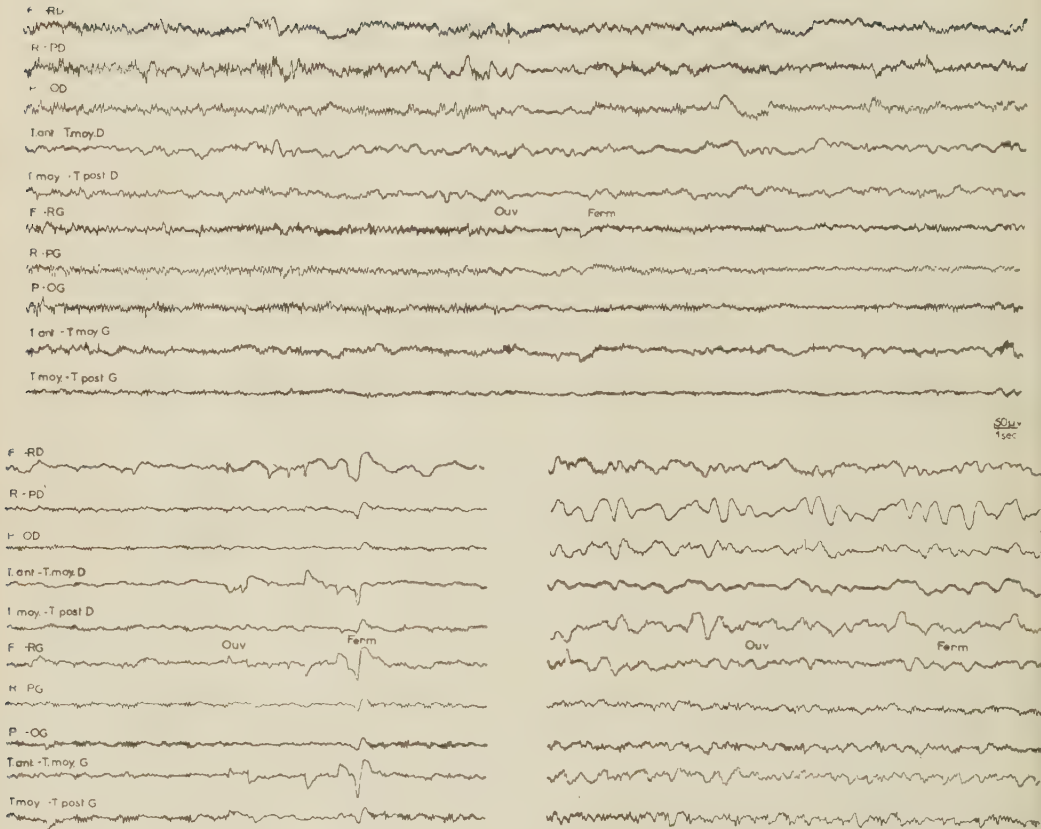
- Rythme alpha ralenti et morcelé, asymétrique.
- Foyer delta polymorphe temporo-pariétal gauche.
- Abolition bilatérale de la R.A. à l'ouverture des yeux sur ordre.

3° *En bas, à droite*

Même enregistrement.

Sous l'effet d'une stimulation violente, réapparition de la R.A. à droite qui reste abolie sur l'hémisphère lésé.

FIGURE 7



S... M... C... : *En haut*

Z... : *En bas*

S... M... C... (*Fig. 7, en haut*)

Astrocytome malin (glioblastome ?) temporal droit des 2/3 antérieurs du lobe se prolongeant sous la scissure de Sylvius vers les formations grises de la base.

Depuis six ans, crises annoncées par une impression de chaleur à la tête ; voit les objets s'allonger dans le sens de la hauteur jusqu'à devenir méconnaissables ; puis perte de connaissance. Parfois, brève angoisse avec striction précordiale.

Examen neurologique :

— Hyperextensibilité gauche.

F.O. :

— Normal, mais céphalées par crises.

Absence de troubles mentaux et de l'activité symbolique.

E.E.G. :

— Rythme alpha irrégulier et ralenti (7 c/s), légèrement asymétrique.

— Ondes delta polymorphes temporales droites.

— Bonne R.A.

Z... (*Fig. 7, en bas*)

Gliome polymorphe peu différencié temporal droit profond, volumineux, s'étendant jusqu'au carrefour ventriculaire.

Evolution clinique récente ayant débuté par trois crises comitiales généralisées.

1° *En bas, à gauche :*

Examen neurologique :

— Négatif.

F.O. :

— Œdème papillaire bilatéral.

Pas de troubles mentaux et des fonctions symboliques.

E.E.G. :

— Rythme alpha à 9 c/s plus ample à gauche.

— Absence d'anomalies lentes focalisées.

— Bonne R.A.

2° *En bas, à droite :*

Examen neurologique :

— Apparition d'une hémiparésie gauche avec hémianopsie latérale homonyme gauche.

F.O. :

— Stase papillaire bilatérale.

Pas de troubles de l'activité symbolique.

Malade somnolent et confus.

E.E.G. :

— Le rythme alpha, ralenti à gauche, est pratiquement absent à droite.

— Ondes lentes delta polymorphes sur tout l'hémisphère droit. Bouffées monomorphes subcontinues sur les régions postérieures gauches.

— R.A. abolie sur les deux hémisphères.

FIGURE 8



M... V... : *En haut*

L... S... : *En bas*

M... V... (*Fig. 8, en haut*)

Méningiome, du volume d'une orange, de la face supérieure de la tente du cervelet, comprimant la face inférieure du lobe occipital gauche (lobules lingual et fusiforme).

Syndrome aphaso-agnosique évoluant depuis deux ans avec céphalées à type d'hémicrânie gauche paroxystiques.

Examen neurologique :

- Hyperextensibilité droite avec réflexes ostéo-tendineux plus vifs, surtout au M.I.D. Elargissement des Weber au M.I.D. Hémianopsie latérale homonyme droite. Diplopie par intermittence.

Alexie quasi totale sans agraphie. Aphasie de compréhension ; très légère dysarthrie. Autotopoagnosie. Pas d'apraxie.

Absence de troubles mentaux.

F.O. :

- Normal.

E.E.G. :

- Rythme alpha conservé mais asymétrique.
- Foyer delta polymorphe occipital gauche s'étendant vers la région temporale.
- Abolition unilatérale de la R.A.

L... S... (*Fig. 8, en bas*)

Astrocytome glioblastomateux temporal gauche énorme occupant la quasi-totalité du lobe (zone nécrotique dans la moitié antérieure) et infiltrant le corps strié à son maximum de développement avec infiltration du noyau lenticulaire, compression du III^e et déplacement du ventricule latéral sous la faux.

Evolution clinique depuis quatre ans : crises comitiales soit d'emblée généralisées, soit annoncées par des céphalées ou des fourmillements dans la main droite avec crises B.J. sensitivo-motrices droites suivies de perte de connaissance. Céphalées occipitales gauches depuis cette date.

Examen neurologique :

- Hyperextensibilité droite prédominant au M.I.

F.O. :

- Flou papillaire bilatéral.

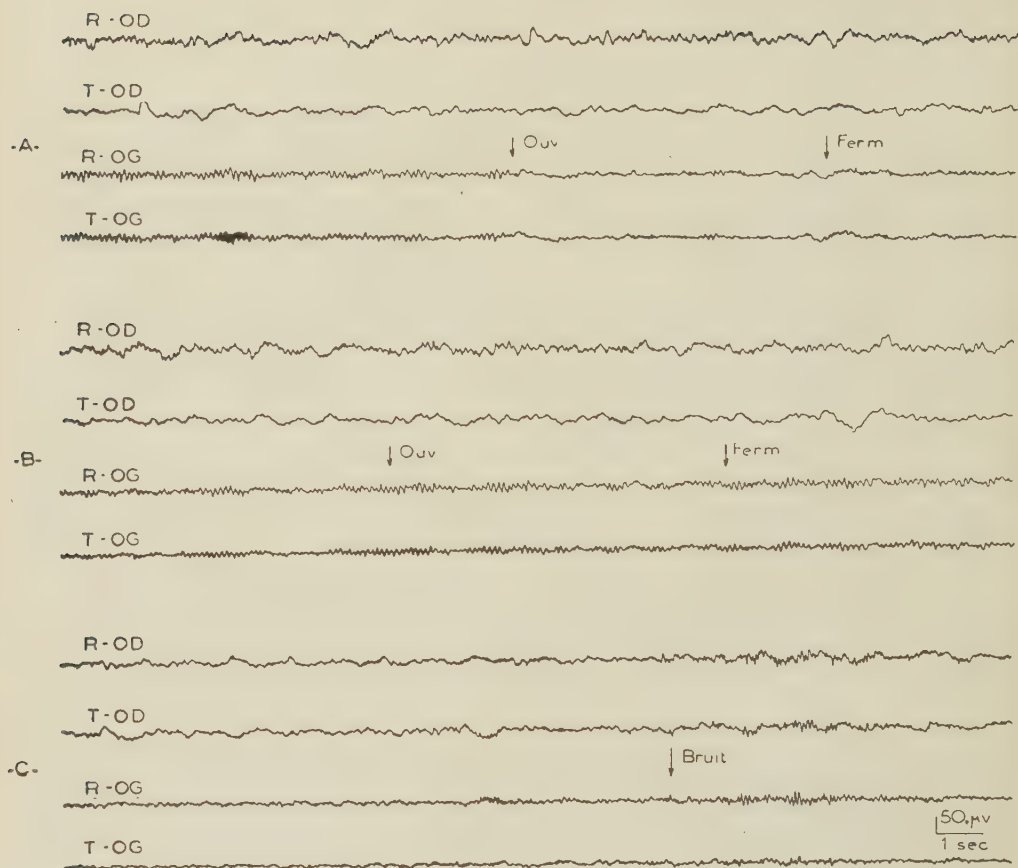
Depuis plusieurs mois, apathie, indifférence ; malade ralenti parlant sur un ton monocorde, mais bien orienté si on le sollicite.

Absence de troubles symboliques.

E.E.G. :

- Rythme alpha irrégulier, un peu plus ample à gauche (9 c/s).
- Foyer delta polymorphe et bouffées monomorphes temporales gauches s'étendant jusqu'à la région frontale, insensible à l'ouverture des yeux.
- Bonne R.A. sur l'alpha.

FIGURE 9



H... L...

Glioblastome du carrefour temporo-pariéto-occipital droit, très volumineux, infiltrant la région mésentencéphalique, d'évolution très rapide (exitus en quelques jours).

A: Syndrome pyramidal gauche. Troubles de la sensibilité superficielle et profonde à gauche. Hémianopsie gauche.

F.O. :

— Œdème papillaire.

Apraxie de l'habillage. Agnosie spatiale unilatérale.

Troubles visuo-constructifs.

Malade lucide.

E.E.G. :

— Nette asymétrie du rythme alpha.

— Ondes delta polymorphes très étendues, prédominant au niveau du carrefour temporo-pariéto-occipital droit.

— Abolition unilatérale de la R.A.

B: Apparition d'un état confusionnel (deux jours plus tard).

E.E.G. :

— Tracé morphologiquement identique.

— Abolition bilatérale de la R.A.

C: Même enregistrement alors que le malade est somnolent.

E.E.G. :

— Réactions d'éveil diffuses.

D. — TUMEURS DE LA RÉGION MÉSODIENCÉPHALIQUE

Une remarque préliminaire s'impose en abordant le chapitre des tumeurs non hémisphériques. Il est bien évident que le tableau électrique de cette catégorie de lésions n'est absolument pas superposable à celui des tumeurs que nous venons d'étudier. La distinction entre rythmes polymorphes et rythmes monomorphes, en particulier, qui a constitué une étape importante dans la localisation E.E.G. des processus expansifs [78, 119, 64, 65, 123, 45, 71], devient capitale.

On sait aussi que la définition électrique d'une lésion mésodiencéphalique ou sous-tentorielle est particulièrement difficile d'après la plupart des auteurs.

Si nous avons conservé une classification E.E.G. rigide pour l'ensemble des tumeurs, tout en sachant, par exemple, que la catégorie « delta diffus » a une signification différente selon la localisation, c'est dans le but de préserver l'homogénéité de nos corrélations électrocliniques puisque notre intention n'est pas de fournir certains types de critères dont nous avons pourtant souligné l'utilité.

1) DEFINITION ANATOMIQUE

Nous considérons, en nous référant toujours à la monographie de H. HÉCAEN et J. DE AJURIAGUERRA [100], comme appartenant à la catégorie des tumeurs mésodiencéphaliques les processus qui intéressent essentiellement :

- l'hypothalamus ;
- les couches optiques ;
- la région mésocéphalique ;
- ainsi que le chiasma optique, l'épiphyse et les reliquats embryonnaires suprasellaires.

Quelques adénomes hypophysaires sont également inclus dans notre série, bien qu'ils posent des problèmes endocrino-psychiatriques complexes.

Au point de vue de la localisation régionale de ces néoformations nous avons, au préalable, distingué quatre groupes (hypothalamique antérieur et holoventriculaire, mésodiencéphalique postérieur, thalamique et intrasellaire).

Cette classification, évidemment arbitraire en raison de la possibilité fréquente d'atteinte conjointe de plusieurs territoires, permet la

répartition suivante de nos 82 tumeurs de la région mésodiencephalique :

— Hypothalamique antérieur (et holoventriculaire) :	45
— Mésodiencephalique postérieur :	30
— Thalamique :	4
— Intrasellaire :	3

(Les processus à expansion extrasellaire ont été rangés dans la première catégorie pour des raisons à la fois anatomiques et cliniques puisqu'on sait, depuis les travaux de WHITE et COBB en particulier, qu'ils déterminent des troubles psychiques analogues à ceux des tumeurs hypothalamiques.)

Du point de vue histologique, ces tumeurs se répartissent ainsi :

— 47 gliomes ;
— 4 méningiomes :
— 1 angiome ;
— 10 craniopharyngiomes ;
— 14 adénomes ;
— 6 divers.

L'examen anatomique en coupes sériées a été pratiqué dans 32 cas.

2) EXAMEN PSYCHOPATHOLOGIQUE

Les 91 observations (pour 82 tumeurs) montrent que l'examen neurologique est normal dans 25 % des cas.

Le F.O. ne révèle aucune atteinte de la papille chez plus de 42 % des malades.

Les manifestations comitiales sont notées dans le tiers des observations, ce qui représente un pourcentage très élevé dû au fait que, dans un nombre important de cas, la tumeur envahit les régions hémisphériques et en particulier la portion interne du lobe temporal.

a) ABSENCE DE TROUBLES MENTAUX

L'inclusion dans notre matériel d'adénomes à prolongement extrasellaire explique en partie le pourcentage restreint de malades ne présentant pas de troubles mentaux (31,8 %). Notons aussi que cette catégorie de tumeurs est la seule à ne pas provoquer de désordres de l'activité symbolique.

Etant donné l'objet de ce travail, nous n'envisagerons pas l'aspect séméiologique particulier des troubles psychiques en fonction de la

localisation. H. HÉCAEN et J. DE AJURIAGUERRA ont cependant montré avec R. SADOUN et R. ANGELERGUES [8, 11], que le syndrome de Korsakow est particulièrement fréquent dans les tumeurs lésant l'hypothalamus soit en totalité, soit uniquement dans sa portion antérieure avec une atteinte bifrontale très souvent associée, alors que les tumeurs thalamiques peuvent s'accompagner d'un état démentiel assez particulier ; quant au mutisme akinétique, il paraît surtout accusé dans les processus expansifs siégeant au niveau du diencéphale postérieur ou du mésencéphale.

b) TROUBLES DE L'HUMEUR ET DU CARACTÈRE (8,7 %)

Fréquents dans l'ensemble des observations de cette série (25 %), ils apparaissent rarement comme des signes isolés.

Sans entrer dans le détail de leur description, nous pouvons ainsi les schématiser :

- Chez 3 malades, ils apparaissent sous forme d'irritabilité, de nervosité, parfois même de colères violentes alternant avec des phases dépressives accusées.
- Dans 2 cas, domine une note euphorique associée chez un malade à un état d'apathie d'apparition récente pouvant en imposer pour un syndrome frontal.
- Dans 2 cas, on note un état dépressif prenant chez un malade l'aspect d'un état mélancolique avec idées de suicide, idées d'indignité et sentiment de catastrophe.

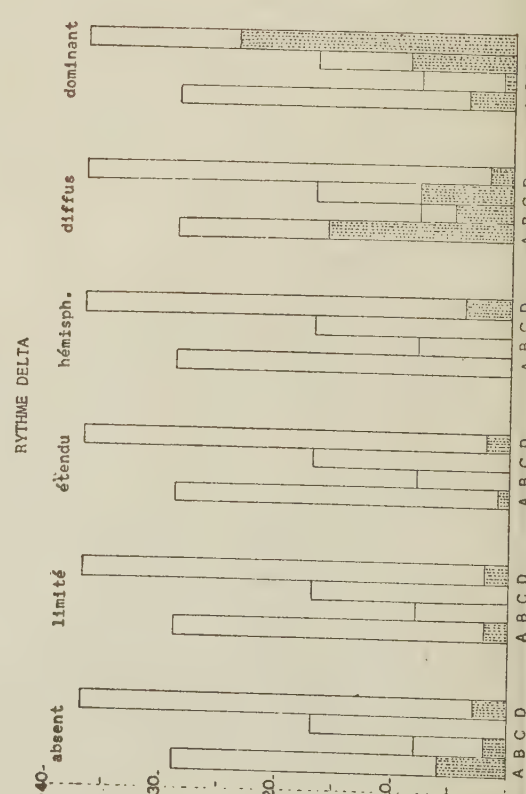
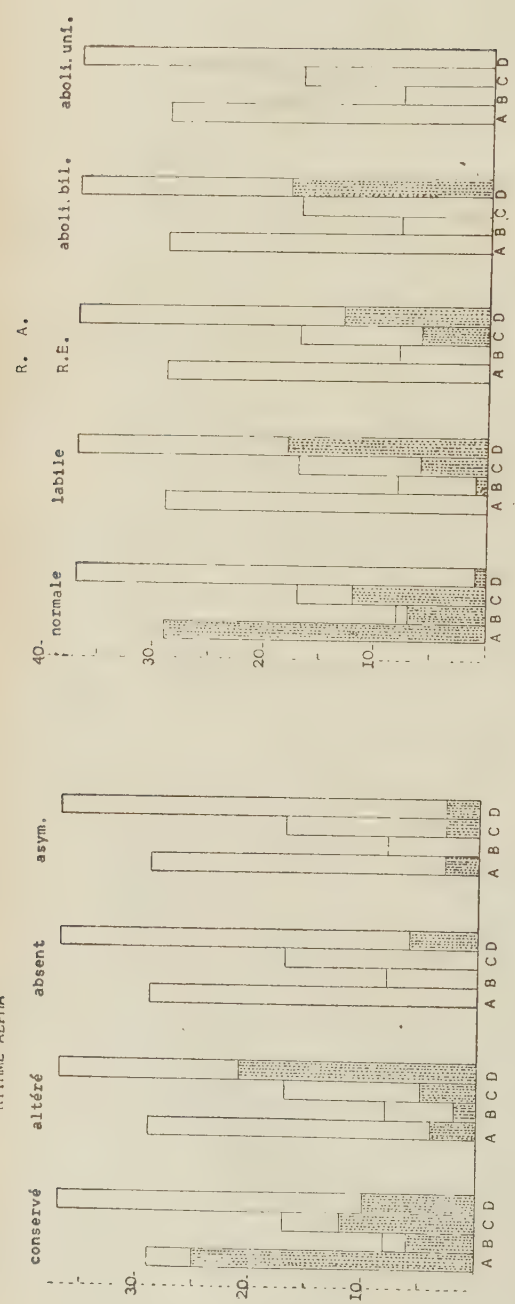
c) TROUBLES DE LA VIGILANCE (18,6 %)

Les troubles isolés de la régulation veille-sommeil sont particulièrement fréquents dans ce groupe de tumeurs puisque nous les avons notés chez 17 malades. Leur pourcentage est nettement supérieur à celui indiqué dans les tumeurs hémisphériques (variant de 1 à 7 %).

Dans 5 cas, il s'agit de véritables crises de sommeil dont le malade ne sort, sous l'influence de stimulations violentes qui lui permettent de retrouver une conscience claire, que pour retomber dans un état apparemment proche du coma. De même que, la stupeur lucide nous paraît se situer hors du cadre des comas, ces troubles paroxystiques de la vigilance semblent constituer un tableau sans analogie réelle avec la confusion mentale, bien qu'ils puissent s'y trouver associés.

Quant aux autres malades de cette série, ils présentent un état de somnolence fluctuant, de profondeur variable, mais facilement interrompu par les stimulations habituelles.

TABEAU VI



La hauteur de chaque colonne indique le nombre total des cas examinés, répartis en cinq catégories cliniques :

A = Absence de troubles mentaux.
B = Troubles de l'humeur, du caractère et de la conduite.
C = Troubles de la vigilance.
D = Etats confuso-déméntiels.
E = Troubles des fonctions symboliques.

En pointillé, le nombre de tracés présentant le caractère E.E.G. indiqué au-dessus de chaque groupe de colonnes.

d) ÉTATS CONFUSO-DÉMENTIELS (40,6 %)

Très fréquents dans ces tumeurs, ils sont souvent associés à des troubles de la vigilance (dans près du tiers des cas).

L'importance de l'atteinte thalamique dans la production d'états démentiels véritables avec prédominance de l'effondrement intellectuel sur l'obscurcissement de la conscience, a engagé H. HÉCAEN et J. DE AJURIAGUERRA [100] à faire, à l'intérieur des états confuso-démentiels, une place à part à cette symptomatologie déficitaire. Elle est néanmoins peu fréquente (2 cas) dans notre série.

Les termes de « stupeur lucide » ou de « mutisme akinétique » paraissent le mieux caractériser l'état mental de certains malades porteurs d'une néoformation de la base. Il s'agit, en effet, de sujets dont le comportement évoque une stupeur profonde alors qu'il est possible d'obtenir d'eux des efforts d'attention suffisants à un examen électroclinique prolongé. Ces états qui peuvent en imposer pour un coma vigile ont, en fait, une symptomatologie bien différente qui les rapproche du tableau décrit dans l'encéphalite épidémique.

Il s'agit parfois d'un état confusionnel du type syndrome de Korsakow où s'associent l'amnésie de fixation, la fabulation et plus rarement les fausses reconnaissances.

Mais en dehors de ces groupements séméiologiques particuliers, la confusion de degré variable emprunte souvent des formes plus dissociées.

3) CORRELATIONS ELECTRO-CLINIQUES

Le *tableau VI* indique, comme pour les autres tumeurs, les corrélations réalisées entre le mode de comportement du malade et les trois éléments isolés dans le tracé (rythme alpha, R.A. et rythme delta).

a) RYTHME ALPHA

Là encore, la conservation ou la dégradation de l'alpha va de pair avec l'intégrité ou la détérioration de l'état mental du malade.

— Dans nos deux premières catégories cliniques (A et B), on note un pourcentage très élevé de tracés dont le rythme de fond est normal ; comme pour les autres localisations tumorales, la variation à l'intérieur de ces groupes est insuffisante pour être retenue.

La comparaison de deux séries de 6 tumeurs vérifiées, dans lesquelles le rythme de base du tracé reste normal ou au contraire est nettement altéré, ne paraît montrer de caractères différentiels qu'au

point de vue de la nature histologique des lésions puisque dans la première série on note :

- 5 gliomes ;
- 1 craniopharyngiome ;

et dans l'autre :

- 1 gliome ;
- 2 craniopharyngiomes ;
- 2 adénomes ;
- 1 méningiome.

— L'alpha est plus souvent perturbé dans le groupe des malades présentant des troubles de la vigilance, mais la différence avec les deux catégories précédentes paraît peu significative ; nous verrons plus loin les conclusions qu'on peut en tirer.

— Par contre, la survenue d'un état confusionnel coïncide avec une dégradation importante du rythme de fond (« détérioré » dans 47 % des cas) et avec sa disparition totale chez 6 malades, alors qu'il n'est jamais absent dans les autres catégories mentales.

L'étude anatomique brièvement résumée de ces 6 cas montre qu'il s'agit de :

- 1 gliome thalamique droit ;
- 1 gliome hypothalamique antérieur détruisant la portion antérieure du thalamus gauche ;
- 1 gliome de la partie postérieure du III^e ventricule infiltrant le thalamus droit et provoquant une sténose de l'aqueduc de Sylvius.
- 1 gliome de la calotte pédonculaire obstruant l'aqueduc, infiltrant le III^e ventricule et le thalamus gauche dans sa partie postérieure ; affleurant vers le bas la protubérance ;
- 1 cholestéatome kystique prépedonculaire extraventriculaire occupant toute la région de l'espace infundibulaire avec engagement du lobe temporal gauche et des amygdales cérébelleuses ;
- 1 méningiome peu volumineux suprasellaire inséré sur le tubercule de la selle et comprimant l'hypothalamus antérieur.

Dans tous les cas existe un syndrome net d'H.I.C.

Nous devons ainsi noter la fréquence de l'atteinte thalamique unilatérale sans qu'il y ait, pour autant, une asymétrie du rythme alpha

contrairement aux résultats rapportés par H. JASPER et J. VAN BUREN [110].

— Cette asymétrie du rythme de fond, rare dans les tumeurs mésodiencephaliques (moins de 10 % des cas), se répartit, là encore, de façon homogène dans les diverses catégories de troubles mentaux.

L'étude anatomique, malheureusement incomplète de cette série représentée par :

- 7 gliomes ;
- 1 craniopharyngiome ;
- 1 méningiome ;

montre :

- 6 fois une infiltration du III^e ventricule (dans un cas, la tumeur, à point de départ thalamique droite, se prolongeait au-dessous du corps calleux pour devenir franchement bilatérale et détruire le septum) ;
- dans 3 cas au moins, la néoformation très volumineuse comprime le lobe temporal refoulé vers le dehors.

b) RÉACTION D'ARRÊT (R.A.)

— La R.A. du rythme de fond pariéto-occipital est presque toujours normale chez les malades ne présentant pas de troubles de la conscience (catégories A et B).

Le seul cas, cependant, où la réactivité est labile, nous paraît intéressant à considérer.

Il s'agit d'un craniopharyngiome supra et rétrosellaire faisant saillie dans le III^e ventricule, associé à un énorme kyste fusant vers l'hypothalamus antérieur et couvrant l'espace opto-pédonculaire.

Le comportement du malade qui s'est aggravé ultérieurement était constitué, au moment du premier examen E.E.G., par un état d'apathie et d'indifférence à l'égard de sa maladie et de son entourage. Il existait en outre une note euphorique très nette complétant un tableau psychique qui évoquait un syndrome frontal.

Or nous avons déjà indiqué, à plusieurs reprises, que seule cette qualité de troubles mentaux se trouve associée à une modification de la R.A. dans le cadre des désordres de la personnalité et de la conduite.

— Chez les malades présentant des troubles de la vigilance, la R.A. n'est remplacée par des réactions d'éveil diffuses (35 % des cas) que pour un état d'hypersomnie très marqué.

Par contre, lorsque les perturbations de l'équilibre veille-sommeil sont légères, la réactivité reste normale.

La raison de cette disparité entre l'observation clinique et les modalités électriques nous paraît résider dans les conditions mêmes d'enregistrement du tracé qui réalisent une situation suffisamment inquiétante pour vaincre une tendance discrète à la somnolence.

Il est bien évident aussi que notre type de classification, isolant les troubles de la vigilance des états confusionnels, soustrait à l'étude E.E.G. les dysfonctionnements les plus profonds. On doit noter d'ailleurs que, chez tous ces malades somnolents, est apparu, à un moment donné de leur évolution, un état confusionnel ou confuso-démientiel.

Du point de vue de leur topographie régionale, ces tumeurs se répartissent ainsi :

- 9 hypothalamiques antérieurs ;
- 7 mésocéphaliques ;
- 1 thalamique.

— Dans le groupe des états confuso-démientiels, la R.A. est toujours perturbée, sauf dans le tracé d'un malade présentant une désorientation temporo-spatiale avec suggestibilité et fausses reconnaissances paroxystiques assez discrète pour qu'il s'intéresse à l'examen et réclame même des explications techniques. L'état mental de ce malade s'est progressivement aggravé, au point de réaliser un véritable syndrome de Korsakow. La R.A. était alors abolie bilatéralement. Il s'agissait d'un angiome très étendu de la base comprimant les pédoncules.

La réactivité dans le cadre des états confuso-démientiels est :

- 18 fois labile ;
- 18 fois abolie sur les deux hémisphères ;
- 13 fois on note la présence sur le tracé de réactions d'éveil diffuses.

On remarque ainsi que, dans cette catégorie, la fréquence des R.A. totalement abolies est moins élevée que pour les tumeurs frontales ou rolandiques.

La comparaison des lésions dans chaque groupe (R.A. labile et R.A. abolie) ne montre aucune différence appréciable.

Par contre, l'aspect du syndrome clinique nous paraît assez significatif.

Dans la première catégorie, en effet, on note :

- 7 fois une simple désorientation temporo-spatiale ;
- 8 fois une obnubilation légère ;
- 1 fois un état de stupeur lucide ;
- 2 fois un syndrome confusionnel net.

Dans la deuxième catégorie :

- 5 fois une obnubilation légère ;
- 10 fois un état confusionnel marqué (dont 7 syndromes korsakowiens) ;
- 3 fois un état démentiel pur.

Ainsi nous retrouvons, pour l'avoir déjà noté dans d'autres localisations tumorales, associé à un certain degré dans la profondeur du troubles de la conscience, un certain mode réactionnel du rythme de fond.

Nous pensons bien qu'il s'agit là de relations complexes et qu'il serait naïf de croire à une correspondance absolue entre des indices aussi différents du fonctionnement nerveux que le sont la réactivité d'un tracé et l'allure d'un syndrome mental. Les études dans le domaine de la psychiatrie nous montrent assez la difficulté de trouver une signification précise à de telles corrélations. Il peut être alors préférable, comme le suggère G.C. LAIRY [121], d'explorer les règles de correspondance à travers l'évolution électro-clinique d'un même malade.

Quelques-unes de nos observations sont d'ailleurs données dans ce but.

— Enfin nous voyons que la R.A. n'est jamais abolie unilatéralement dans notre série de tumeurs mésodiencephaliques. Ce fait nous paraît confirmer le type de corrélations obtenu dans les processus expansifs des hémisphères où cette modalité réactionnelle de l'alpha accompagne toujours un trouble de l'activité symbolique.

Etant donné la facilité, dans la plupart des cas, à distinguer cliniquement une tumeur de la base d'une lésion hémisphérique, la valeur de ce signe E.E.G. n'est sans doute pas très grande. Il est néanmoins intéressant de constater la dissociation entre cette absence d'abolition unilatérale de la R.A. et l'existence dans 9 cas d'un rythme de fond asymétrique. On peut donc penser que l'asymétrie de l'alpha, si elle « facilite » l'apparition d'une R.A. unilatérale, n'en est certainement pas la raison nécessaire et suffisante.

c) RYTHME DELTA

Malgré la traduction électrique différente des tumeurs hémisphériques et des tumeurs mésodiencephaliques, nous allons voir que la comparaison de l'activité lente à l'intérieur des diverses catégories mentales reste possible, quelle que soit la localisation lésionnelle.

— Le nombre de tracés dépourvus d'anomalies lentes, dans nos deux premières catégories mentales (A et B), est beaucoup plus élevé

(22 % des cas) que chez les malades présentant des troubles de la conscience (6 %).

Le fait de trouver un pourcentage si faible d'E.E.G. « anormaux » tient certainement, en partie, au nombre peu élevé, dans notre série, d'adénomes hypophysaires strictement intrasellaires et de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

Il nous paraît nécessaire de souligner que, dans la catégorie relativement importante de malades présentant des troubles de la vigilance, tous les tracés montrent des anomalies lentes. Cette corrélation n'avait pu jusque-là être affirmée avec certitude en raison du petit nombre de cas examinés dans les processus expansifs des hémisphères.

L'étude anatomique des 9 tumeurs (pour 11 observations), dont l'E.E.G. est dépourvu de rythmes delta montre qu'il s'agit de :

- 5 gliomes ;
- 2 adénomes ;
- 1 méningiome ;
- 1 divers.

Le F.O. reste normal 6 fois.

Quant à la localisation, elle est très variable puisque nous trouvons, dans cette série, des tumeurs de la région thalamique, intrasellaire, hypothalamo-pédonculaire.

— Les anomalies lentes à « projection » plus ou moins localisée (delta « limité, diffus, hémisphérique ») qui constituent des exceptions dans les tumeurs mésodiencephaliques (13 % dans notre série), ne montrent pas de variations significatives en fonction des troubles mentaux.

On doit cependant noter qu'un tracé de type hémisphérique existe seulement chez les malades confus.

L'étude anatomique de ces 11 tumeurs montre qu'il s'agit 9 fois d'une lésion très volumineuse envahissant la fosse temporale. Dans 2 cas cependant, la tumeur intéressant le thalamus droit ou la région pédonculaire ne paraît pas, à la coupe, se prolonger vers les régions hémisphériques.

— Les catégories « delta diffus » et « delta dominant » qui représentent le mode habituel d'expression des lésions mésodiencephaliques sont plus utiles que les précédentes à l'objet de ce travail.

Nous retrouvons, en effet, comme pour les tumeurs hémisphériques, un parallélisme assez frappant entre le degré des troubles mentaux et le type de désorganisation de l'activité électrique.

Les tracés peu altérés (delta diffus) sont beaucoup plus fréquents chez les malades sans troubles de la « conscience » (57 %) que chez les sujets présentant un état confuso-déméntiel (6 %) dont l'E.E.G. est, par conséquent, profondément perturbé dans la plupart des cas. Il est intéressant de constater que cette différence dans le mode d'expression électrique n'est probablement pas liée aux mêmes mécanismes que ceux impliqués dans la régulation veille-sommeil, puisque les malades somnolents ont des tracés également répartis dans les deux catégories.

L'étude anatomique comparée de ces deux séries de tumeurs entraînant, à l'intérieur d'un même syndrome clinique (troubles de la vigilance), des modifications très différentes de l'E.E.G., bien loin de nous montrer des variations significatives, nous révèle au contraire des caractères superposables au point de vue de la localisation régionale, de la nature histologique de la lésion et du degré d'H.I.C. qu'elle provoque.

Quelles sont alors les conditions susceptibles de rendre compte de catégories E.E.G. apparemment aussi discontinues ?

La comparaison de 31 tumeurs dans le groupe « delta diffus » et de 37 tumeurs dans le groupe « delta dominant » ne fait apparaître, là encore, aucune différence notable dans la topographie lésionnelle ; elle permet seulement de constater le pourcentage plus élevé de tumeurs malignes et la fréquence plus grande de syndromes d'H.I.C. dans la deuxième catégorie.

On comprend ainsi qu'il soit difficile sinon impossible, sur le seul critère des ondes lentes, de suspecter la localisation d'un processus expansif de la région mésodiencéphalique.

Il nous semble, par contre, que l'utilisation des données E.E.G., suivant leur combinaison variable à l'intérieur d'un cadre clinique précis, telles que nous avons cherché à les définir, peut, dans certains cas, être d'un appoint précieux.

OBSERVATIONS

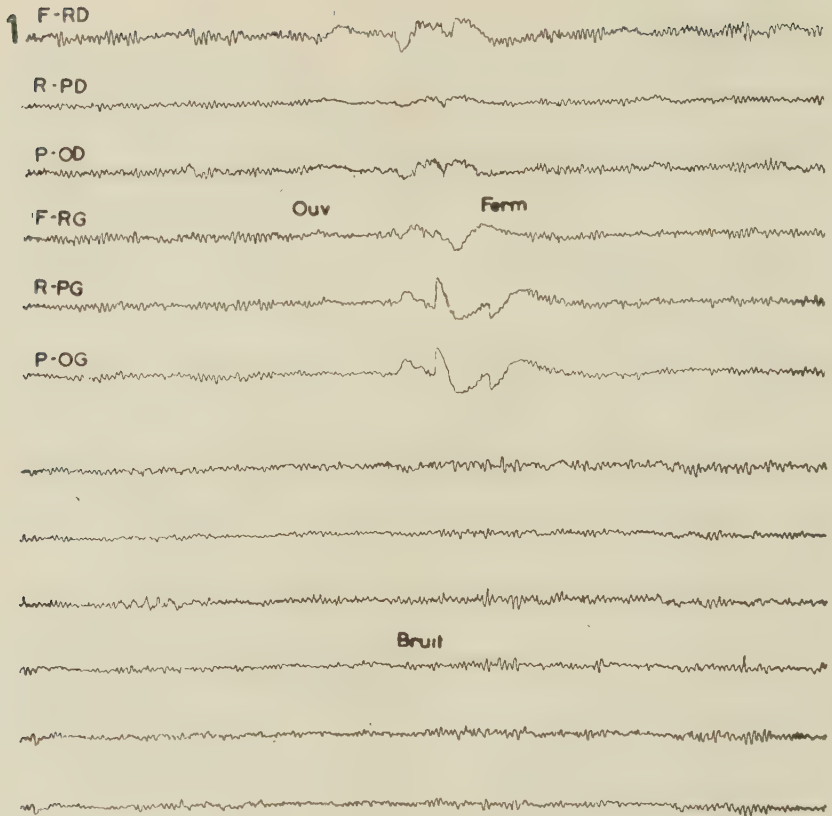


FIGURE 10

M... A...

Glioblastome hypothalamo-pédonculaire très étendu, infiltrant la région tubérienne et périventriculaire à sa base, les tubercules mamillaires, la portion thalamique antérieure et le faisceau lenticulaire. Au niveau d'une coupe passant par la commissure de Forel, la tumeur devient intraventriculaire, englobe les noyaux internes du thalamus et détruit le Vicq-d'Azyr et le noyau externe d'un côté. Elle infiltre également la calotte pédonculaire, s'étend jusqu'au locus niger et intéresse le noyau rouge. Elle ne dépasse pas la région protubérantielle supérieure.

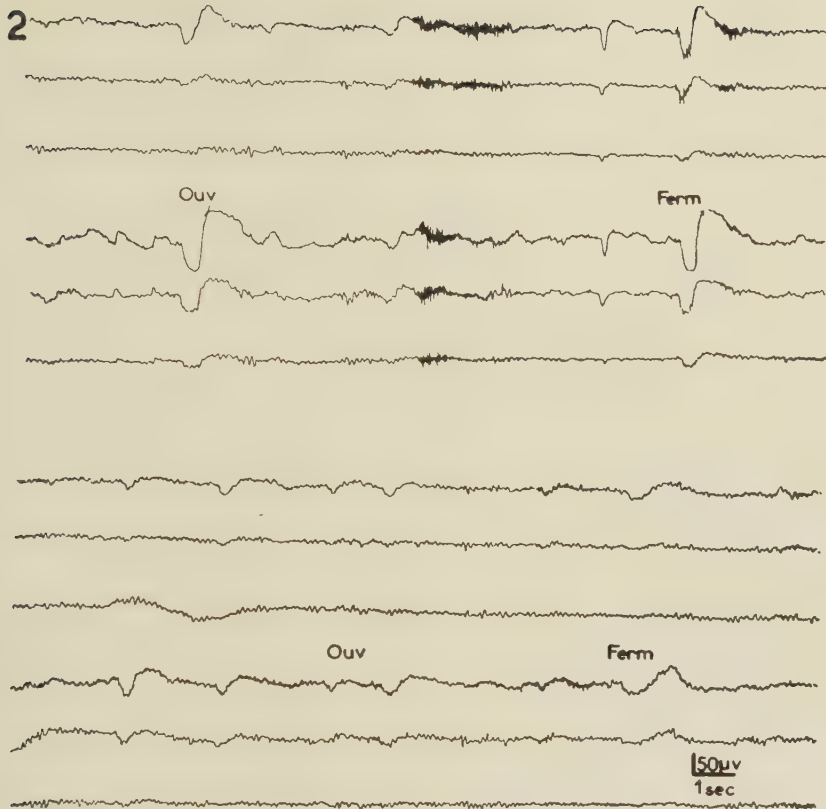
Evolution progressive depuis trois ans ayant abouti à l'internement : désorientation temporo-spatiale. Troubles de la mémoire. Tendance à la fabulation et aux fausses reconnaissances. Humeur vaguement euphorique.

Examen neurologique :

— Hémiparésie gauche discrète.

F.O. :

— Etat congestif de la papille.



N° 1 :

Lors du premier examen, la malade vient de faire une crise avec inclinaison du corps vers le côté gauche et perte de connaissance. Redevenue présente, elle s'intéresse à l'examen, pose des questions pertinentes et répond correctement.

E.E.G. :

- Rythme alpha de 8 à 9 c/s. Bonne R.A. Très rares bouffées de thêta monomorphes à prédominance antérieure. En fin d'examen, tendance à l'endormissement spontané : réactions d'éveil aux stimulations.

N° 2 :

Quinze jours plus tard, aggravation rapide du syndrome mental avec état confuso-démientiel et somnolence accusée.

Examen neurologique :

- Hémiparésie gauche et phénomènes d'extinction en faveur de la D. VI G.

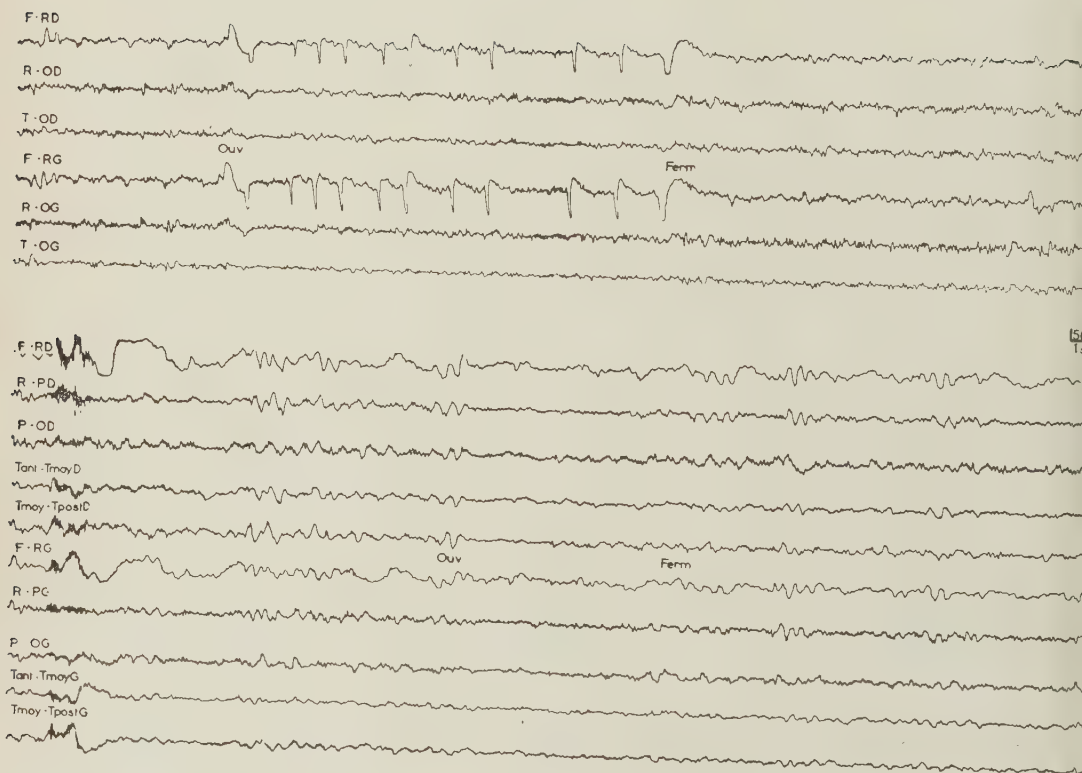
F.O. :

- Flou papillaire bilatéral. Céphalées très vives avec vomissements.

E.E.G. :

- Rythme alpha ralenti à 7 c/s.
- Abolition complète de la réactivité.
- Pas de modification des ondes lentes.

FIGURE 11



G... M...

Gliome fronto-hypothalamique écrasant la partie antéro-inférieure du III^e et refoulant les citernes interpédunculaire et chiasmatique vers la base.

1° *En haut*

Evolution depuis deux ans : malade nonchalante, fatigable. Polydypsie et polyurie. Accroissement de poids et hyperménorrhée.

Après un accouchement, apparition de grandes oscillations thermiques (38° à 41°) non influencées par les antibiotiques.

Anémie avec granulopénie et formule de moelle myéloïde inflammatoire.

La malade présente une irritabilité nette et une légère tendance à la somnolence.

E.E.G. :

— Alpha irrégulier, mais bien conservé de 9 c/s.

— Bonne R.A.

— Parfois, bouffées d'ondes delta monomorphes amples à prédominance postérieure sans asymétrie nette, interrompues par l'ouverture des yeux.

2° *En bas* (un mois plus tard) :

Malade extrêmement fatiguée et somnolente. Mimique pauvre. Difficulté à rassembler ses souvenirs. Parole lente et murmurée. Réponses après un temps de latence. Attention difficile à fixer.

Désorientation complète dans le temps et l'espace.

Troubles de la mémoire marqués et diffus.

Obtention d'une fabulation pauvre non structurée.

Fausses reconnaissances rares et jamais spontanées.

Humeur parfois empreinte de jovialité, mais en général malade inerte et indifférente.

Pas d'idées délirantes ou d'onirisme. Pas de cauchemars.

Examen neurologique :

— Hémiparésie droite.

— Adiposité prédominant au tronc et à la racine des membres avec disparition de la pilosité pubienne et axillaire.

Température oscillant de 37°5 à 39°.

Anémie et leucopénie.

F.O. et radio du crâne :

— Normaux.

En résumé, syndrome de Korsakow associé à une riche symptomatologie infundibulo-tubérienne.

E.E.G. :

— Rythme alpha très ralenti (7 c/s) mais conservé.

— Ondes lentes monomorphes diffuses en bouffées subcontinues, passagèrement interrompues par l'ouverture des yeux.

— Abolition bilatérale de la R.A.

— Absence de réactions d'éveil pendant l'examen.

F - RD



R - OD



T - OD



F - RG



Ouv

Ferm

R - OG



T - OG



150 μ V
1 sec

B... M... T...

Globlastome très volumineux comblant le III^e ventricule, comprimant l'aqueduc de Sylvius (hydrocéphalie importante), d'évolution rapide.

Examen neurologique :

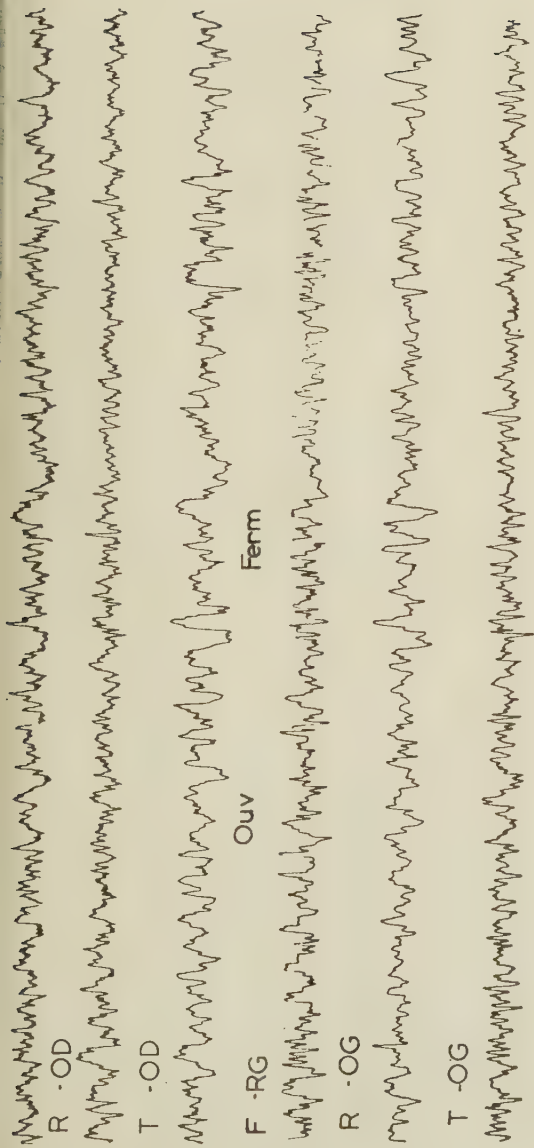
- Hémihyperextensibilité droite. Babinski bilatéral à prédominance droite. Paralyse faciale droite. Léger ptosis.
- Céphalées et vomissements.

F.O. :

- Stase papillaire bilatérale.
- Absence de troubles mentaux.

E.E.G. :

- Alpha régulier et symétrique à 10 c/s.
- Rares bouffées d'ondes theta monomorphes à l'hyperpnée.
- Bonne R.A.



S... G...

Tumeur hypothalamique englobant tout le III^e ventricule, évoquant l'aspect d'un blastème embryonnaire (neurosponge).

A noter que le thalamus qui présente un aspect pommelé est augmenté de volume d'un côté. Peu de temps avant la prise du tracé, apparition brutale d'un syndrome de Korsakow typique :

- Syndrome confusionnel net avec impressions de déjà vu ; désorientation très marquée dans le temps ; difficultés à retrouver les objets familiers.
- Amnésie de fixation.
- Fabulation extrêmement accusée.

Somnolence accusée.

Examen neurologique :

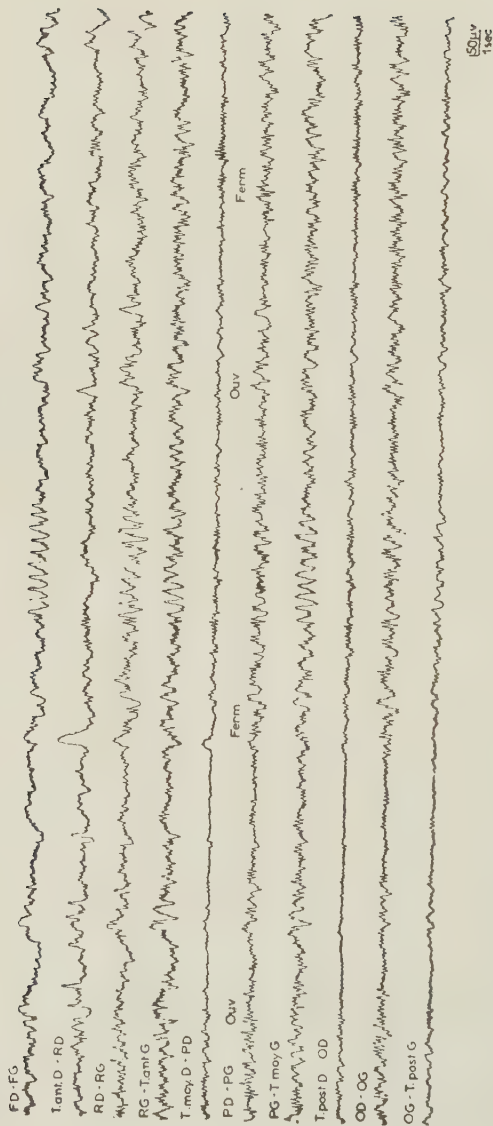
- Normal.

F.O. :

- Œdème bilatéral plus marqué à droite de type surtout exsudatif.

E.E.G. :

- Ondes lentes monomorphes diffuses à prédominance antérieure, surchargées par un rythme alpha très perturbé.
- Réactivité abolie.



I... A...

Glome kystique des noyaux gris centraux gauches occupant le corps strié, le noyau lenticulaire, le noyau caudé et sectionnant la capsule interne ; alors que dans une coupe plus postérieure la tumeur s'étend de la région de l'avant-mur jusqu'au thalamus qu'elle infiltre largement ; elle est formée d'une cavité kystique qui affleure en bas le noyau rouge et la partie externe du locus niger. Engagement temporal modéré.

Depuis deux mois, constitution d'une hémiparésie droite progressive. Hémianesthésie de tout le côté droit.

F.O. :

— Normal. Pas de syndrome clinique d'H.I.C.

Apparition récente de troubles du caractère et du comportement.

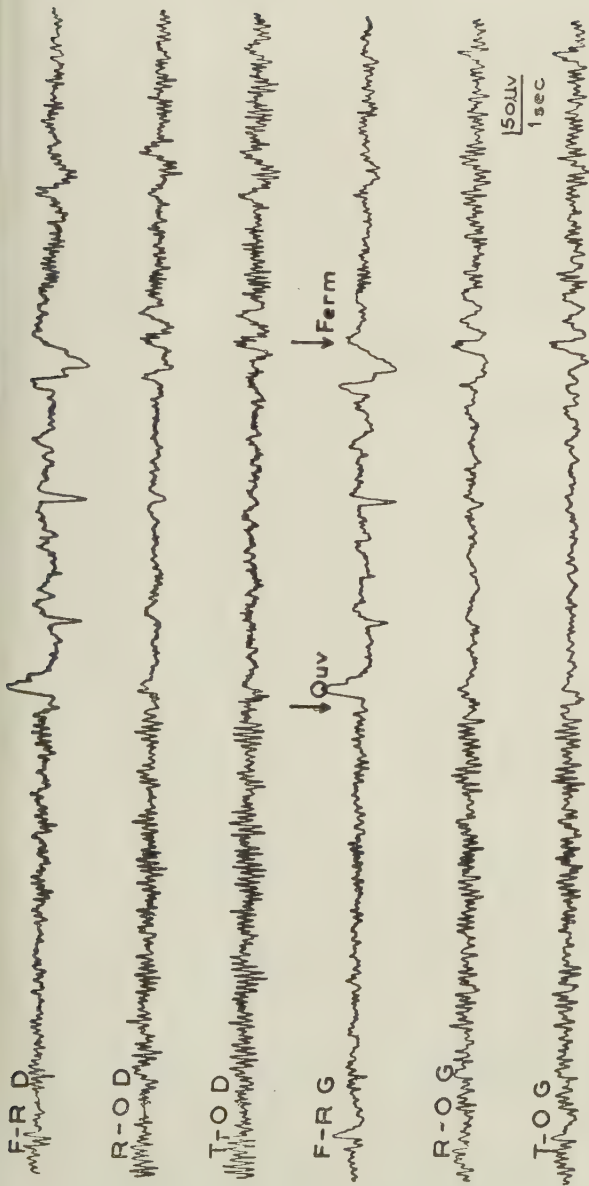
Au moment de la prise du tracé : Euphorie. Indifférence de l'état morbide. Désorientation temporo-spatiale.

E.E.G. :

— Rythme alpha ralenti et irrégulier sans asymétrie nette.

— Bouffées d'ondes delta monomorphes à prédominance gauche.

— R.A. labile.



M... C...

Gliome thalamique gauche intéressant la totalité de la couche optique, sauf dans sa partie postérieure (dorso-médian, noyau postéro-ventral et pulvinar partiellement épargnés) et infiltrant la région sous-thalamique et la calotte pédonculaire.

Examen neurologique :

— Constitution rapide d'un syndrome thalamique typique.

F.O. :

— Normal mais céphalées et diplopie intermittente.

Au moment de la prise du tracé, il n'existe aucun trouble mental.

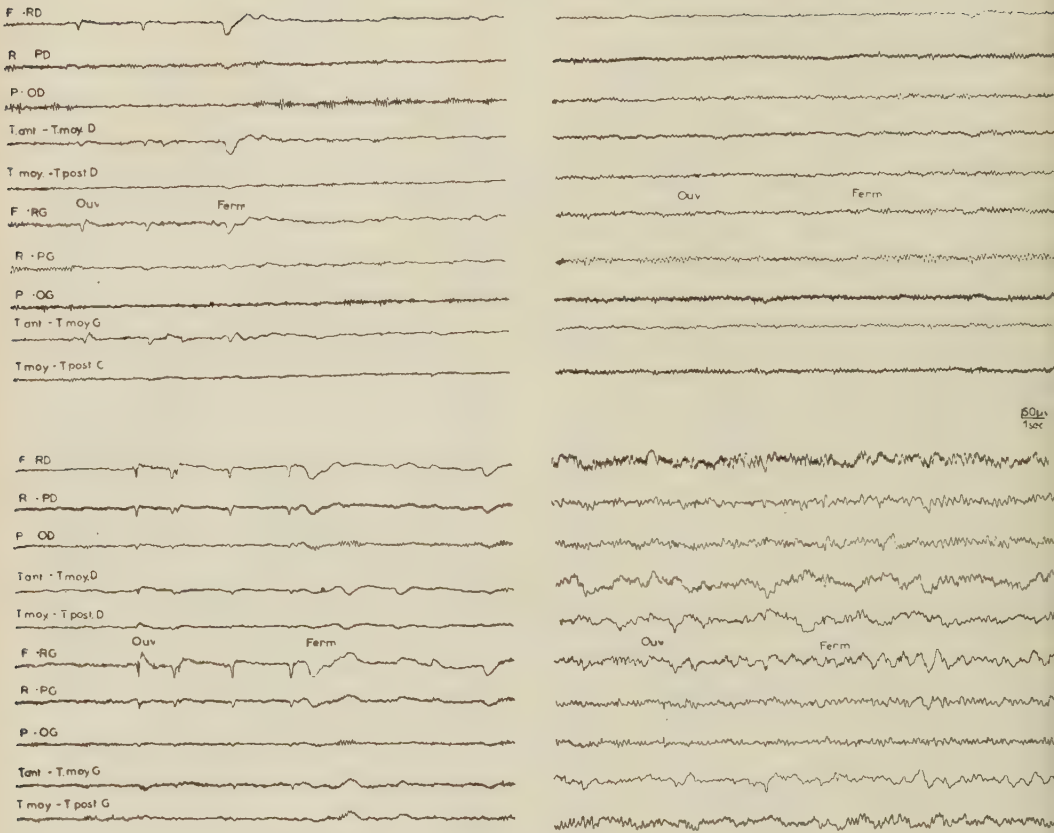
E.E.G. :

— Rythme alpha abondant, régulier et symétrique (9 c/s).

— Rares bouffées d'ondes lentes delta à prédominance postérieure à la fermeture des yeux.

— Bonne R.A.

FIGURE 14



L... : En haut, à droite et à gauche

L... A... : En bas, à droite et à gauche

L... (Fig. 14, en haut)

Adénome chromophile à prolongement extrasellaire peu important, développé essentiellement sur la ligne médiane.

Evolution depuis un an, marquée par une vision floue du côté droit, puis apparition d'une hémianopsie bitemporale. Troubles endocriniens importants depuis plusieurs années.

Modification du caractère (colères, irritabilité), pertes de mémoire, inattention dans les activités domestiques depuis un an.

Examen neurologique :

— Pratiquement normal.

F.O. :

— Normal.

1° *A gauche :*

E.E.G. :

— Alpha à 10 c/s plus abondant à droite.

— Rares bouffées d'ondes thêta sur la région temporale gauche.

— Bonne R.A.

2° *A droite :*

Lors du deuxième examen, apparition d'un syndrome brusque d'H.I.C., mais F.O. normal.

— Malade somnolent et confus.

E.E.G. :

— Net ralentissement du rythme alpha.

— Bouffées d'ondes lentes delta à l'hyperpnée.

— R.A. abolie.

L... A... (Fig. 14, en bas)

Craniopharyngiome supra et rétrosellaire faisant saillie dans le III^e ventricule avec un énorme kyste fusant vers l'hypothalamus et couvrant l'espace opto-pédunculaire (C.R. anatomique).

1° *A gauche :*

Baisse de la vue depuis deux ans. Céphalées.

Examen neurologique :

— Hyperextensibilité D. Rossolimo D. Hémianopsie D.

F.O. :

— Normal.

Etat d'euphorie légère.

E.E.G. :

— Alpha peu abondant, symétrique.

— Bonne R.A.

2° *A droite :*

Après radiothérapie, apparition de céphalées, troubles de l'équilibre, baisse de la vue.

Examen neurologique :

— Inchangé.

Désintérêt total. Somnolence. Désorientation dans le temps. Crises de pleurs brusques.

E.E.G. :

— Désorganisation de l'alpha.

— Ondes delta monomorphes diffuses à prédominance antérieure.

— Abolition de la R.A.

E. — TUMEURS SOUS-TENTORIAELLES

Les critiques déjà faites aux catégories électriques utilisées dans les tumeurs mésodiencephaliques sont valables pour les processus expansifs de la fosse postérieure. Nous les avons cependant conservées pour rendre la comparaison entre elles plus facile, quelle que soit la localisation lésionnelle.

Il est bien évident que l'absence de description morphologique détaillée de l'activité E.E.G. nous prive de la possibilité d'apprécier la signification des rythmes thêta, classiquement considérés comme un « mode d'expression » habituel des tumeurs de la région du III^e ventricule. Le fait de n'avoir pas pris en considération la répartition régionale précise des ondes delta monomorphes ne nous permet pas, non plus, d'envisager la valeur de leur extension plus ou moins antérieure, en fonction de l'âge du malade, dans les processus sous-tentoriels, etc.

Même dans notre perspective de travail, il aurait été utile d'établir des corrélations entre les différents types de rythmes et l'examen neuropsychopathologique des sujets ; nous y avons provisoirement renoncé.

1) DEFINITION ANATOMIQUE

Notre série de 77 tumeurs a été répartie en trois groupes suivant une localisation régionale dont les limites sont souvent difficiles à préciser et qui correspond à :

— 47 tumeurs cérébelleuses dont :

- | | |
|-------------------|-------------------|
| — 29 gliomes ; | — 3 méningiomes ; |
| — 3 métastases ; | — 7 divers. |
| — 5 hémangiomes ; | |

— 19 tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux dont :

- | | |
|---------------|-------------------|
| — 1 gliome ; | — 11 neurinomes ; |
| — 1 angiome ; | — 1 divers. |

— 11 tumeurs bulbo-protubérantielles dont :

- | |
|-------------------|
| — 8 gliomes ; |
| — 2 méningiomes ; |
| — 1 divers. |

L'examen nécropsique, en coupes sériées, a été pratiqué seulement dans 17 cas.

2) EXAMEN PSYCHOPATHOLOGIQUE

L'examen neurologique général est normal ou ne montre des signes discrets d'atteinte locale que 5 fois sur 78 observations (soit dans 6,4 % des cas), alors que le F.O. est altéré chez 64 % des malades, ce qui représente le pourcentage le plus élevé de toutes les localisations tumorales. Il atteint 73 % dans la seule catégorie des gliomes.

L'évolution clinique est marquée dans 11 % seulement des cas par l'apparition de crises comitiales.

a) ABSENCE DE TROUBLES MENTAUX

L'absence de troubles mentaux, considérée comme très fréquente par la plupart des auteurs, est notée dans 43,5 % de nos observations malgré l'association, chez un nombre élevé de malades, d'un syndrome d'H.I.C.

b) TROUBLES DE L'HUMEUR, DU CARACTÈRE ET DE LA CONDUITE (14,1 %)

Ces troubles apparaissent comme des signes isolés dans 14,1 % des cas ; le plus souvent même (8 fois), ils constituent des formes de début de l'affection.

Ce caractère de précocité, souligné par H. HÉCAEN et J. DE AJU-RIAGUERRA, et surtout la possibilité pour cette catégorie de manifestations psychiques de constituer, à elle seule, tout le syndrome mental, va de pair, dans notre série, avec un pourcentage relativement élevé de tumeurs bénignes (3 méningiomes et 1 angiome), alors que le F.O. reste normal dans près de la moitié des cas.

Du point de vue symptomatologique, ces modifications de l'humeur et du caractère ne présentent rien de très particulier. On note :

- 4 fois un état d'hyperémotivité évoluant sur un fond de dépression anxieuse et de tristesse, associé, chez un malade, à une tendance à l'agressivité et, chez un autre, à une apathie très nette avec baisse du rendement scolaire.
- 2 fois, au contraire, s'était affirmée, récemment, une note euphorique avec excitation psychique et logorrhée.
- 3 fois les manifestations psychiques discrètes empruntent une allure hystéroïde.
- Dans 2 cas, enfin, il existe une tendance dépressive, dont il est difficile d'affirmer qu'elle soit liée à l'affection en cours.

c) TROUBLES DE LA VIGILANCE (16,6 %)

Les perturbations isolées de la régulation veille-sommeil sont très fréquentes dans notre série, puisque nous les avons notées chez 12 malades.

Mais si ce pourcentage est presque aussi élevé que dans les tumeurs mésodiencephaliques, la qualité des troubles nous paraît différentes.

A deux reprises, en effet, il s'agit d'un état hypersomniaque très accusé provoqué par des gliomes bulbo-protubérantiels alors que, le plus souvent, le malade somnolent reste perméable aux sollicitations dont il est l'objet.

Du point de vue de la nature histologique des lésions, cette série est représentée par :

- 4 gliomes ;
- 3 neurinomes ;
- 3 méningiomes ;
- 1 métastase ;
- 1 tuberculome ;

dont la localisation régionale est très variable.

Le F.O. reste normal dans près de la moitié des cas.

d) ETATS CONFUSO-DÉMENTIELS (26,9 %)

Ce pourcentage de troubles de la conscience est nettement moins élevé que dans les autres localisations tumorales, à l'exception des processus expansifs de la région rolandique.

Comme H. HÉCAEN et J. DE AJURIAGUERRA le soulignent, leur fréquence paraît bien liée à la situation régionale de la tumeur puisque nous relevons dans cette série :

- 15 tumeurs cérébelleuses ;
- 4 tumeurs bulbo-protubérantielles ;
- 2 tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

Mais il s'agit là d'une relation complexe où plusieurs facteurs interviennent, comme le montre l'étude histologique de ces lésions représentées par :

- 13 gliomes ;
- 1 métastase ;
- 2 méningiomes ;
- 3 hémangiomes ;

- 1 neurinome ;
- 1 divers ;

et l'état du F.O. qui est normal seulement dans moins de 10 % des cas.

Contrairement à ceux décrits dans les tumeurs de la région mésodiencephalique, les états confuso-démentiels des lésions de la fosse postérieure n'empruntent pas une symptomatologie particulière. Le syndrome de Korsakow, pourtant signalé par plusieurs auteurs, n'apparaît dans aucune de nos observations.

Bien qu'il existe une certaine variabilité à l'intérieur de ces désordres de la conscience, le tableau nous paraît dominé, dans les tumeurs sous-tentorielles, par un état confusionnel intense avec désorientation complète et troubles mnésiques.

e) TROUBLES DE L'ACTIVITÉ SYMBOLIQUE

Cette série ne comprend qu'un seul malade porteur d'un énorme gliome cérébelleux comprimant, à travers la tente du cervelet, le lobe occipital gauche et ayant entraîné un syndrome apractognosique, sans trouble confusionnel associé.

Le F.O. était resté normal tout au long de l'évolution clinique.

3) CORRELATIONS ELECTRO-CLINIQUES

Le *tableau VII* indique les corrélations établies entre les différentes catégories mentales que nous venons d'envisager et les trois caractères isolés dans le tracé (rythme alpha, réaction d'arrêt et rythme delta).

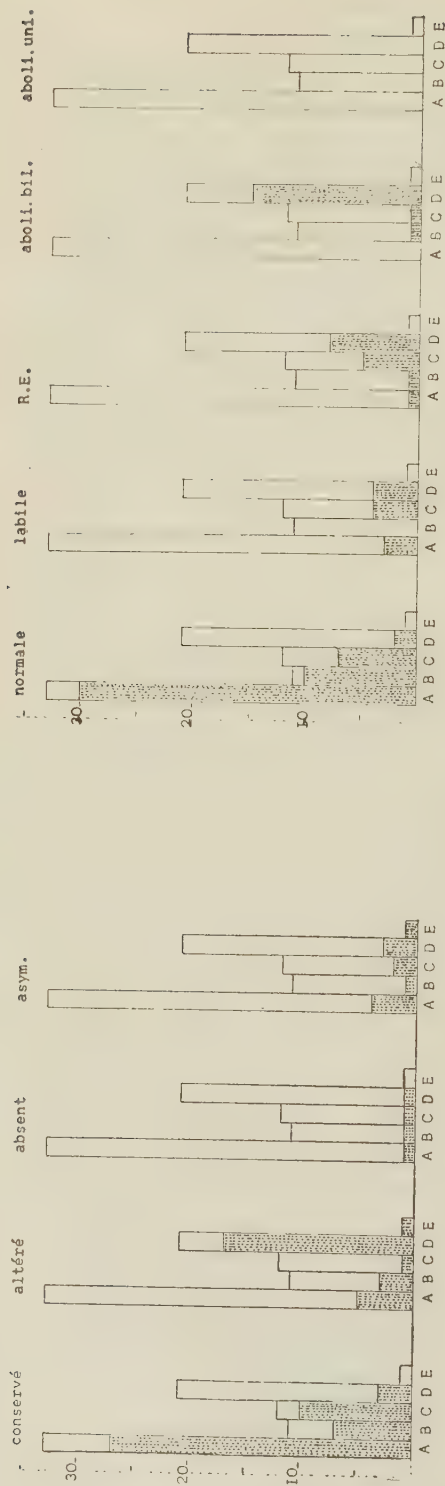
a) RYTHME ALPHA

— La conservation d'un rythme de fond normal s'accompagne, le plus souvent, d'une absence de troubles de la série confusionnelle.

Comme nous l'avons dit pour les tumeurs mésodiencephaliques, l'alpha se comporte de façon pratiquement similaire dans les trois premières catégories cliniques.

La comparaison des deux séries de lésions affectant diversement le rythme de base des tracés des groupes A, B, C, ne montre pas de caractères différentiels très nets. On note seulement le pourcentage plus élevé de tumeurs malignes et de syndrome d'H.I.C. lorsque l'alpha est altéré ; par contre, le blocage du L.C.R. et de l'hydrocéphalie résultante jouent certainement un rôle très important dans sa dégradation.

RYTHME ALPHA



RYTHME DELTA

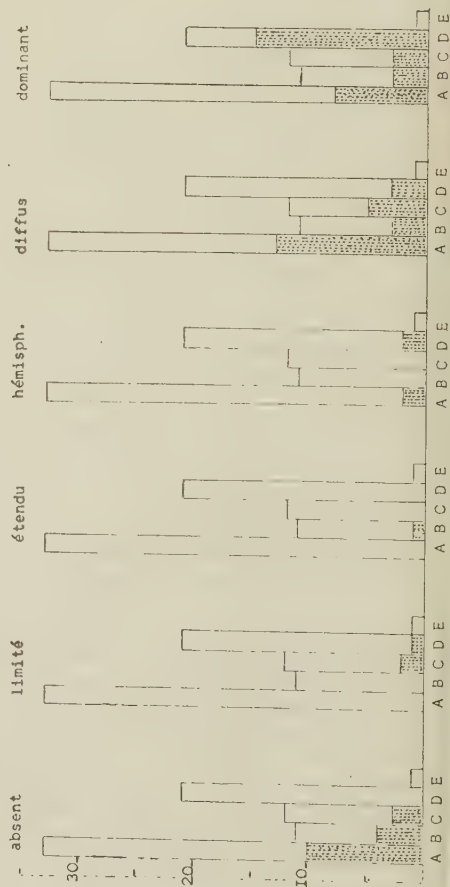


TABLEAU VII

La hauteur de chaque colonne indique le nombre total des cas examinés, répartis en cinq catégories cliniques.

A = Absence de troubles mentaux.

B = Troubles de l'humeur, du caractère et de la conduite.

C = Troubles de la vigilance.

D = Etats confuso-démentiels.

E = Troubles des fonctions symboliques.

En pointillé, le nombre de tracés présentant le caractère E.E.G. indiqué au-dessus de chaque groupe de colonnes.

— La perturbation du rythme de fond est habituel (85 % des cas) dans le groupe des malades confus (qui ont presque toujours un œdème papillaire).

L'étude des observations de notre série qui échappent à cette règle, nous montre qu'il s'agit, dans tous les cas, d'un état confusional peu marqué (bien que le F.O. soit toujours altéré) provoqué par :

- 1 gliome du pont ;
- 2 neurinomes de l'acoustique.

Cette détérioration de l'alpha est proportionnellement plus fréquente dans les tumeurs sous-tentorielles que dans les tumeurs de la région mésodiencephalique, bien qu'il soit classique d'accorder aux noyaux intralaminaires du thalamus un rôle important dans sa régulation.

— L'absence totale d'activité alpha, dans les conditions habituelles de lecture des tracés, est très rare dans les lésions de la fosse postérieure et se distribue, comme dans les tumeurs de la base, de façon égale à l'intérieur des différentes catégories cliniques. Aussi les raisons de sa disparition paraissent bien liées à d'autres conditions que celles qui motivent le comportement psychique du malade.

L'étude complète de ces 4 observations (représentant 5 % de l'ensemble de notre série) montre qu'il s'agit de :

- 2 médulloblastomes énormes ayant envahi le cervelet et pratiquement obstrué le IV^e ventricule ;
- 1 angioréticulome kystique très volumineux du cervelet avec engagement des amygdales ;
- 1 métastase cérébelleuse médiane.

Dans tous les cas, le syndrome d'H.I.C. est massif.

— Un rythme de fond asymétrique est aussi rare dans les tumeurs de la fosse postérieure (13 %) que dans les lésions de la base et, là encore, se répartit de façon homogène dans les diverses catégories cliniques.

Du point de vue histologique, les lésions qui le déterminent sont représentées par :

- 6 gliomes ;
- 2 méningiomes ;
- 1 hémangiome ;
- 1 métastase.

- Dans 4 cas, la néoformation volumineuse comprime à travers la tente la région occipitale.
- Dans 4 cas, la lésion développée très en avant envahit les régions hémisphériques.
- Dans 1 cas, la tumeur paraît bien limitée au tronc cérébral (gliome du pont).

Ainsi l'extension du processus vers les territoires hémisphériques postérieurs et, en particulier, la compression du lobe occipital par une tumeur cérébelleuse apparaît comme un des facteurs essentiels à la perturbation unilatérale de l'alpha. Nous retrouvons là un type d'explication que nous avait suggéré l'étude des lésions mésodien-céphaliques.

b) RÉACTION D'ARRÊT (R.A.)

— La réactivité du rythme de fond est pratiquement toujours conservée (plus de 90 % des cas) dans les deux premières catégories cliniques.

La seule abolition bilatérale de la R.A. à l'intérieur du groupe B (troubles de l'humeur, du caractère et de la conduite) est relevée, en fait, sur le tracé d'une malade de soixante-sept ans ayant une métastase cérébelleuse, traitée depuis plusieurs mois pour un cancer du poumon, dont l'observation nous apprend qu'elle présentait, au moment de l'examen E.E.G., des troubles importants de la mémoire de fixation et une fatigabilité extrême.

Nous ne citons pas cet exemple pour trouver un corollaire systématique à toute modification de la R.A. : il est bien connu que le tracé d'un sujet « normal » est susceptible de présenter des fluctuations dans ses modalités réactionnelles dont les règles de correspondance sont difficiles à expliciter. Mais on sait également qu'une exception peut parfois donner un sens plus précis à une règle.

— Malgré le nombre peu élevé d'observations où sont notés des troubles isolés de la vigilance, il n'est pas douteux que la R.A. subit, dans cette catégorie, une perturbation nette (50 % des cas).

Elle est quatre fois labile, une fois abolie et associée dans tous les tracés à des réactions d'éveil diffuses. Dans 2 cas seulement, il s'agissait d'une hypersomnie accusée.

— L'apparition d'un état confusionnel coïncide, presque toujours, avec un fléchissement global de la réactivité de l'alpha puisque 2 malades seulement conservent une R.A. normale, encore s'agit-il d'une désorientation temporo-spatiale légère.

La R.A. est quatre fois labile, quinze fois abolie bilatéralement et associée dans huit tracés à des réactions d'éveil.

— Quant à l'abolition unilatérale de la R.A., que nous n'avons jamais notée dans les tumeurs de la région mésodiencephalique, elle n'est relevée que dans un tracé, celui du seul malade de cette série présentant des troubles des fonctions symboliques par compression des régions hémisphériques postérieures et surtout du lobe occipital gauche à travers la tente du cervelet.

Cette observation (à laquelle se sont ajoutés depuis deux autres cas) nous paraît confirmer le type habituel de corrélations entre R.A. unilatérale et désordres de l'activité symbolique déjà souligné dans les lésions hémisphériques quel que soit le siège précis de la néoformation.

On peut remarquer aussi, comme pour les tumeurs mésodiencephaliques, que l'asymétrie du rythme de base, notée à plusieurs reprises dans les lésions de la fosse postérieure, ne saurait « expliquer » l'élévation unilatérale du seuil de la réactivité.

c) RYTHME DELTA

— Les E.E.G. dépourvus d'anomalies lentes ne se rencontrent, dans notre série, que chez les malades appartenant aux trois premières catégories cliniques (A, B, C).

Cependant la fréquence des tracés altérés est nettement plus élevée dans le groupe des sujets somnolents que dans celui des malades indemnes de troubles mentaux (le pourcentage variant du simple au double), comme nous l'avons déjà noté à propos des tumeurs mésodiencephaliques.

L'étude anatomique de ces 16 cas, dont l'E.E.G. ne présente pas d'ondes delta, montre qu'il s'agit de :

- 5 gliomes ;
- 1 métastase ;
- 6 neurinomes ;
- 3 méningiomes ;
- 1 divers ;

ainsi répartis du point de vue de leur localisation régionale :

- tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux : 7 ;
- tumeurs bulbo-protubérantielles : 4 ;
- tumeurs cérébelleuses : 5.

Le F.O. reste normal dans 56 % des cas.

La comparaison de cette série avec l'ensemble des néoformations de la fosse postérieure fait apparaître :

- le pourcentage moins élevé de lésions malignes ;
- la fréquence très grande de tumeurs de l'angle et de la région bulbo-protubérantielle ;
- enfin l'absence, dans plus de la moitié des cas, d'un syndrome d'H.I.C.

— Les anomalies lentes plus ou moins localisées sont, comme pour les tumeurs mésodiencephaliques, assez rares dans ce cadre topographique (11 %) et se répartissent également dans les divers groupes cliniques ; ce qui invite à chercher à leur origine, de même que pour l'asymétrie du rythme de fond, des facteurs surtout locaux.

Cette hypothèse, déjà étayée par de nombreux faits, aussi bien au niveau hémisphérique que dans les lésions de la base, paraît recevoir une confirmation supplémentaire de l'étude de ces tumeurs (pour 9 observations). Il s'agit de :

- 4 gliomes ;
- 1 métastase ;
- 1 méningiome ;
- 1 hémangiome ;
- 1 neurinome.

Le F.O. reste normal dans la moitié des cas.

Du point de vue de la localisation lésionnelle, on note :

- Dans 4 cas, l'existence de tumeurs comprimant la région occipitale.
- Dans 2 cas, de processus expansifs énormes s'infiltrant vers la fosse moyenne.

Chez 2 malades cependant (un neurinome de l'angle et une métastase cérébelleuse), l'explication est beaucoup moins claire.

Comme on pouvait le penser, le rythme de fond pariéto-occipital est asymétrique dans tous les cas (sauf pour un neurinome du VIII).

Ainsi, comme pour les tumeurs de la base, la compression ou l'infiltration des régions hémisphérique paraît être une des conditions importantes de l'apparition de ces anomalies « localisées » dans les lésions sous-tentorielles.

— La comparaison des catégories électriques « delta diffus » et « delta dominant » permet de retrouver les corrélations valables pour l'ensemble des tumeurs.

En effet, alors que les tracés relativement peu altérés représentent un pourcentage élevé dans les deux premiers groupes cliniques

(A et B), ils sont beaucoup moins fréquents chez les malades somnolents ou confus. La règle de correspondance inverse s'observe, avec plus de netteté encore, pour les E.E.G. profondément désorganisés.

On doit noter, comme pour les tumeurs mésodiencephaliques, que les malades somnolents ont des tracés également distribués dans les deux catégories électriques envisagées.

L'étude anatomique comparée de deux groupes de processus lésionnels entraînant, soit des perturbations peu importantes dans l'E.E.G. de malades ne présentant pas de troubles de la conscience, soit des anomalies massives dans le tracé de malades somnolents ou confus, montre des différences beaucoup plus nettes que pour les tumeurs mésodiencephaliques.

Dans le premier groupe (delta diffus), les 16 tumeurs se répartissent ainsi du point de vue histologique :

- 6 gliomes ;
- 2 méningiomes ;
- 2 hémangiomes ;
- 3 neurinomes ;
- 2 tuberculomes ;
- 1 divers ;

alors qu'il s'agit sur le plan de la localisation régionale de lésions :

- 8 fois cérébelleuses ;
- 8 fois de l'angle ponto-cérébelleux.

Le F.O. est altéré dans 37 % des cas seulement.

Dans le deuxième groupe (delta dominant), les tumeurs se répartissent ainsi du point de vue histologique :

- 14 gliomes ;
- 1 méningiome ;
- 2 hémangiomes ;
- 1 métastase ;

alors qu'il s'agit de :

- 12 tumeurs cérébelleuses ;
- 1 tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ;
- 5 tumeurs bulbo-protubérantielles.

Le F.O. est altéré dans 88 % des cas.

Avant de terminer ce chapitre, nous voudrions faire remarquer que les *tableaux VI et VII*, destinés à mettre en évidence les corrélations électro-cliniques dans les lésions expansives mésodiencephaliques et sous-tentorielles, sont pratiquement superposables.

Leur similitude nous paraît bien corroborer l'opinion de la plupart des auteurs sur la difficulté de « localisation E.E.G. » des tumeurs non hémisphériques.

* *

Sur les pages suivantes sont rapportées quelques observations électro-cliniques de malades porteurs de tumeurs de la fosse postérieure.

OBSERVATIONS

FIGURE 15



T... S... : *En haut*

L... S... : *En bas*

T... S...

Métastases cérébelleuses de la région vermiennne antérieure gauche, s'étendant vers l'album cérébelleux. Petits nodules dans l'hémisphère cérébelleux gauche et droit. IV^e ventricule aplati par l'œdème. Léger engagement des amygdales.

Examen neurologique :

- Syndrome cérébelleux bilatéral à nette prédominance gauche ; V, VI G.
- Hyperextensibilité droite.

F.O. :

- Œdème papillaire bilatéral. Céphalées par crises.
- Absence de troubles mentaux.

E.E.G. :

- Tracé normal (cinq jours avant l'exitus).

L... S...

Neurinome très volumineux, bilatéral, de l'angle ponto-cérébelleux plus largement développé à gauche dont un fragment s'est hernié dans la fosse moyenne.

1° *A gauche :*

Examen neurologique :

- Syndrome cérébello-vestibulaire gauche avec atteinte du V, VI, VII, VIII, XII G.

F.O. :

- Normal. Pas de syndrome d'H.I.C.

Absence de troubles mentaux.

E.E.G. :

- Rythme alpha morcelé, symétrique à 8 c/s.
- Pas d'anomalies lentes.
- Bonne R.A.

2° *A droite :*

Cinq jours plus tard, apparition d'un syndrome d'H.I.C.

F.O. :

- Inchangé.

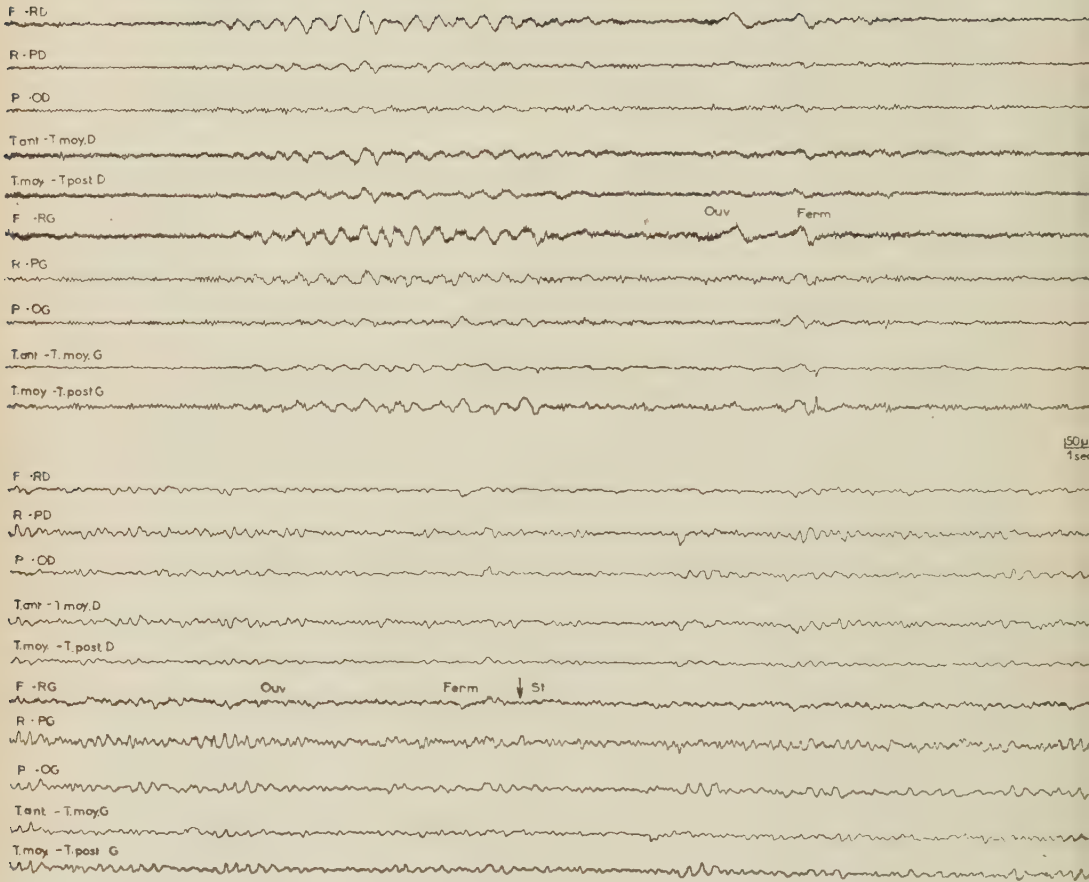
Examen neurologique :

- Identique.
- Malade désorienté avec tendance à la somnolence.

E.E.G. :

- Rythme alpha ralenti.
- Ondes lentes monomorphes postérieures.
- R.A. labile.

FIGURE 16



R... M... : *En haut*

C... E... : *En bas*

R... M...

Astrocytome très cellulaire, d'évolution rapide, de la région bulbo-protubérantielle, très étendu, descendant jusqu'à la moelle cervicale. Engagement des amygdales cérébelleuses.

Examen neurologique :

- Absence de troubles de la série bulbo-protubérantielle, mais signes nets d'atteinte médullaire haute bilatérale.

F.O. :

- Œdème papillaire bilatéral. Céphalées et nuque raide.
- Obnubilation et somnolence paroxystique.

E.E.G. :

- Ralentissement du rythme alpha à 7 c/s.
- Sous l'effet des stimulations longues, bouffées d'ondes delta monomorphes bilatérales synchrones.
- R.A. abolie bilatéralement.

C... E...

Neuroblastome du volume d'une petite mandarine de l'hémisphère cérébelleux droit s'étendant vers l'angle ponto-cérébelleux droit et déplaçant l'aqueduc et le IV^e ventricule en bas et à gauche. Engagement de l'amygdale droite.

Examen neurologique :

- Syndrome cérébelleux droit. Diminution du réflexe cornéen droit. Légère atteinte croisée de la voie motrice. Engagement probable des amygdales cérébelleuses.

F.O. :

- Œdème papillaire bilatéral. Céphalées frontales intermittentes.
- Asthénie et fatigabilité depuis quelques mois.
Désorientation temporo-spatiale. Subconfusion.
Pas de somnolence.

E.E.G. :

- Rythme de fond désorganisé à 5-6 c/s sans asymétrie nette.
- Ondes lentes delta monomorphes diffuses sub-continues.
- R.A. abolie mais interruption partielle des anomalies lentes sous l'influence des stimulations nociceptives.

II. INTERPRETATION DE L'E. E. G.

A L'INTERIEUR DES DIFFERENTES CATEGORIES CLINIQUES

Après avoir envisagé certaines modifications du tracé selon la topographie tumorale, dans le cadre d'un syndrome psychopathologique déterminé (voir *tableaux récapitulatifs VIII, IX et X*), nous allons brièvement montrer comment peuvent être utilisées de telles corrélations et leur signification éventuelle dans le but d'aider à la localisation d'un processus expansif intracrânien.

A. — MALADES INDEMNES DE TROUBLES MENTAUX ET DES FONCTIONS SYMBOLIQUES

Le *tableau XI* (page 113) indique, à l'intérieur de ce groupe clinique, le type de corrélations obtenues pour chaque localisation tumorale.

1) RYTHME ALPHA

— Le rythme de fond pariéto-occipital est le plus souvent normal (82 % des cas environ) chez les malades de cette catégorie clinique.

— La détérioration de l'alpha, un peu plus fréquente dans les lésions rétro-rolandiques, mais insuffisante à elle seule pour désigner une localisation tumorale, est liée avant tout à l'H.I.C. et à la nature histologique du processus qui la favorise (les tumeurs bénignes sont rares dans ce groupe électro-clinique).

Elle va toujours de pair avec un examen neurologique perturbé.

— L'absence totale d'alpha est exceptionnelle dans cette classe de malades puisque nous ne l'avons notée qu'une seule fois sur 126.

— Un rythme de fond asymétrique, relevé dans 23 % des cas, est un signe important, lié de toute évidence à la localisation de la tumeur et dont la fréquence augmente en fonction de l'extension postérieure d'une lésion hémisphérique.

Dans les processus non hémisphériques, il indique la compression, ou l'infiltration des régions temporales ou occipitales et, par conséquent, suppose l'existence d'une tumeur très volumineuse ou maligne.

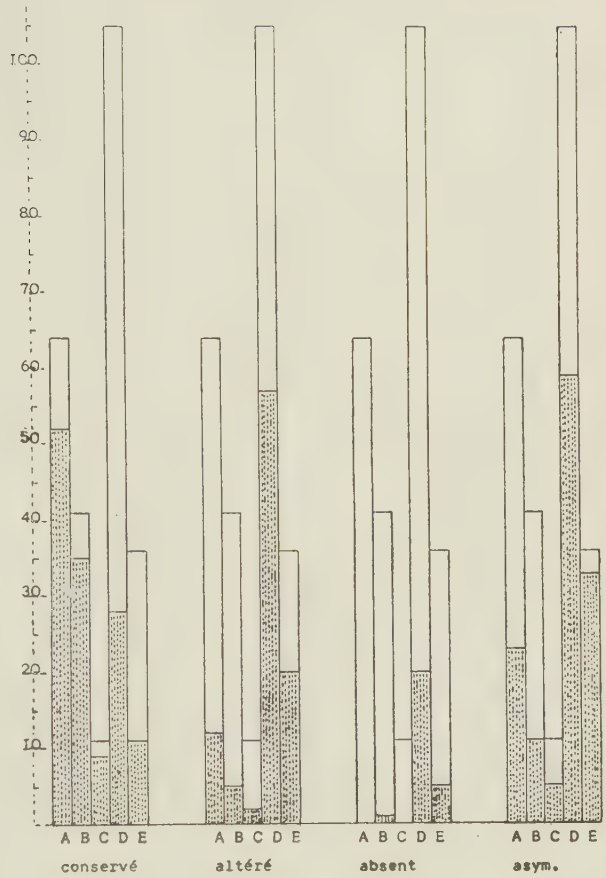
TABLEAU VIII

RYTHME ALPHA
HEMISPHERIQUES

La hauteur de chaque colonne indique, pour les tumeurs hémisphériques et non hémisphériques, le nombre total de cas examinés, répartis en cinq catégories cliniques :

- A : Absence de troubles mentaux.
- B : Troubles de l'humeur, du caractère et de la conduite.
- C : Troubles de la vigilance.
- D : Etats confuso-démentiels.
- E : Troubles des fonctions symboliques.

En *pointillé*, le nombre de tracés présentant le caractère E.E.G. indiqué au-dessous de chaque groupe de colonnes.



NON HEMISPHERIQUES

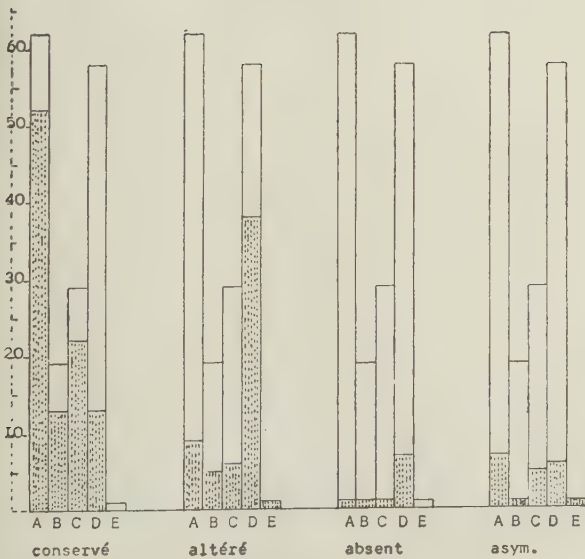
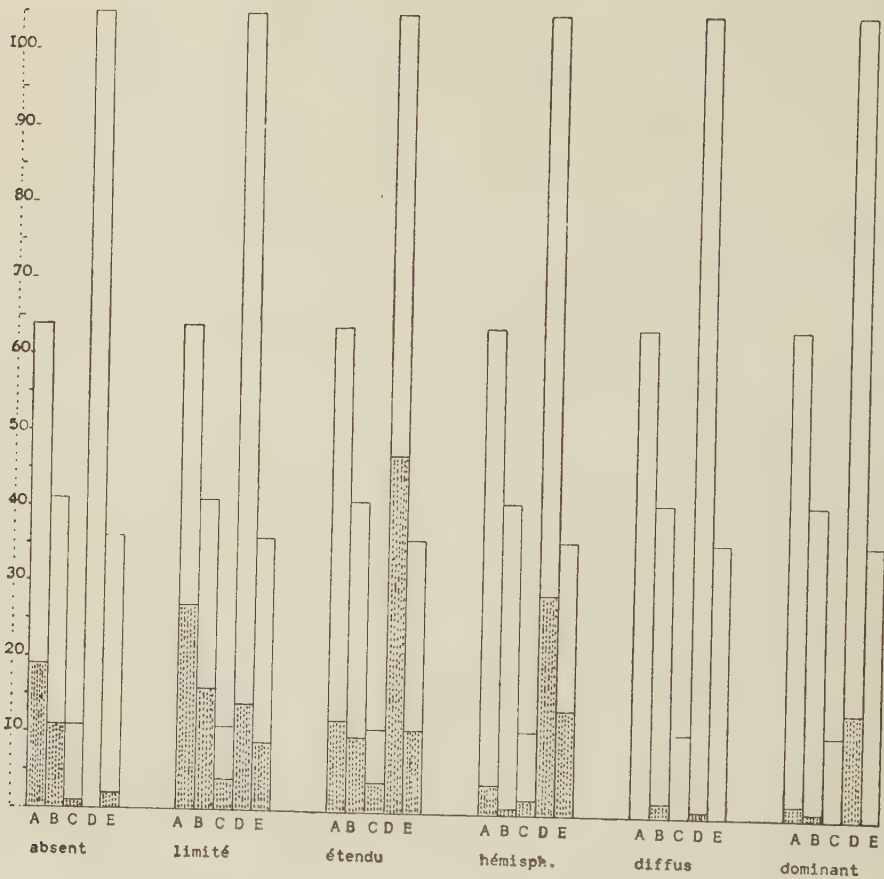


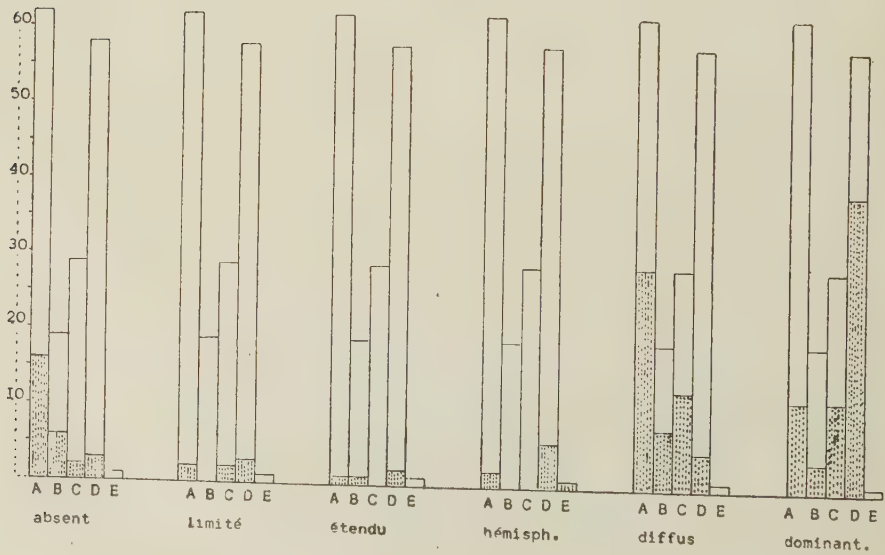
TABLEAU IX

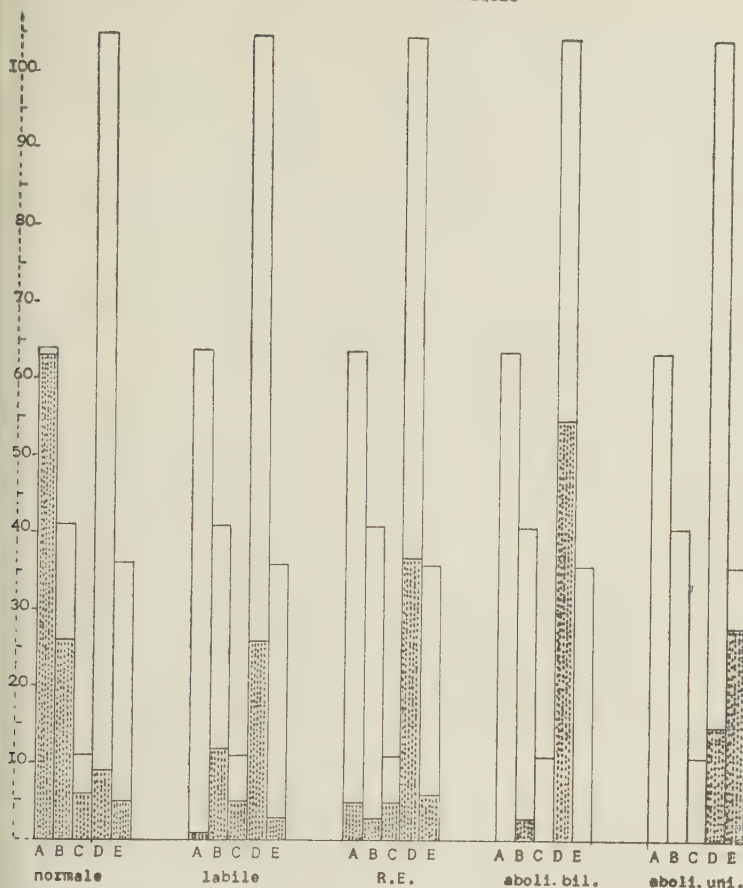
RYTHME DELTA

HEMISPHERIQUES



NON HEMISPHERIQUES





TABLEAUX IX ET X

R. A. : NON HÉMISPHERIQUES

La hauteur de chaque colonne indique, pour les tumeurs hémisphériques et non hémisphériques, le nombre total de cas examinés, répartis en cinq catégories cliniques :

A : Absence de troubles mentaux.

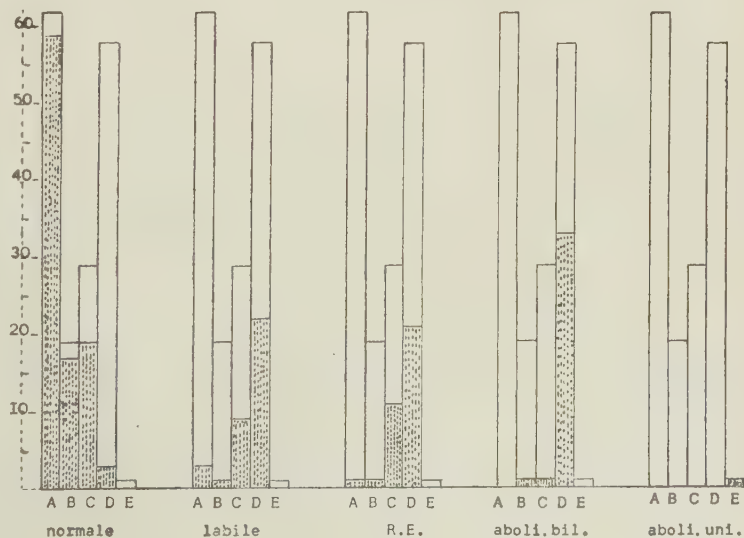
B : Troubles de l'humeur, du caractère et de la conduite.

C : Troubles de la vigilance.

D : États confuso-déméntiels.

E : Troubles des fonctions symboliques.

En pointillé, le nombre de tracés présentant le caractère E.E.G. indiqué au-dessous de chaque groupe de colonnes.



2) RYTHME DELTA

— Le nombre de tracés dépourvus d'anomalies lentes est élevé (27 % des cas) chez les malades ne présentant pas de troubles mentaux ou de l'activité symbolique.

Dans notre série de tumeurs hémisphériques, cette fréquence est plus grande pour une localisation frontale et, dans les lésions non hémisphériques, pour une localisation sous-tentorielle.

L'absence d'ondes delta, au niveau de la région frontale, doit orienter vers une lésion d'évolution lente (méningiome ou astrocytome).

Dans une tumeur rolandique, un tel signe « négatif » peut être associé, au contraire, à un glioblastome (dans 1/5^e des cas de notre série).

— La fréquence d'un foyer delta polymorphe rend la localisation d'une lésion hémisphérique « facile » (dans 22 % des cas).

Dans les lésions mésodiencephaliques ou sous-tentorielles, les ondes lentes plus ou moins localisées indiquent, comme l'asymétrie de l'alpha à laquelle elles sont presque toujours associées, une extension de la tumeur, en général maligne, vers les régions hémisphériques temporo-occipitales.

La « réactivité » propre à chaque territoire cortical fait qu'un foyer delta limité est plus fréquent sur les régions frontales et temporales antérieures qu'au niveau du carrefour temporo-pariéto-occipital. On sait que le thêta focal est le type d'anomalies habituellement rencontré dans les lésions rolandiques.

L'apparition d'un foyer delta coïncide, le plus souvent, avec la survenue d'un syndrome d'H.I.C. Il ne permet pas, à lui seul, d'orienter le diagnostic histologique, sauf pour les tumeurs rolandiques, où il signe presque toujours l'existence d'un processus malin.

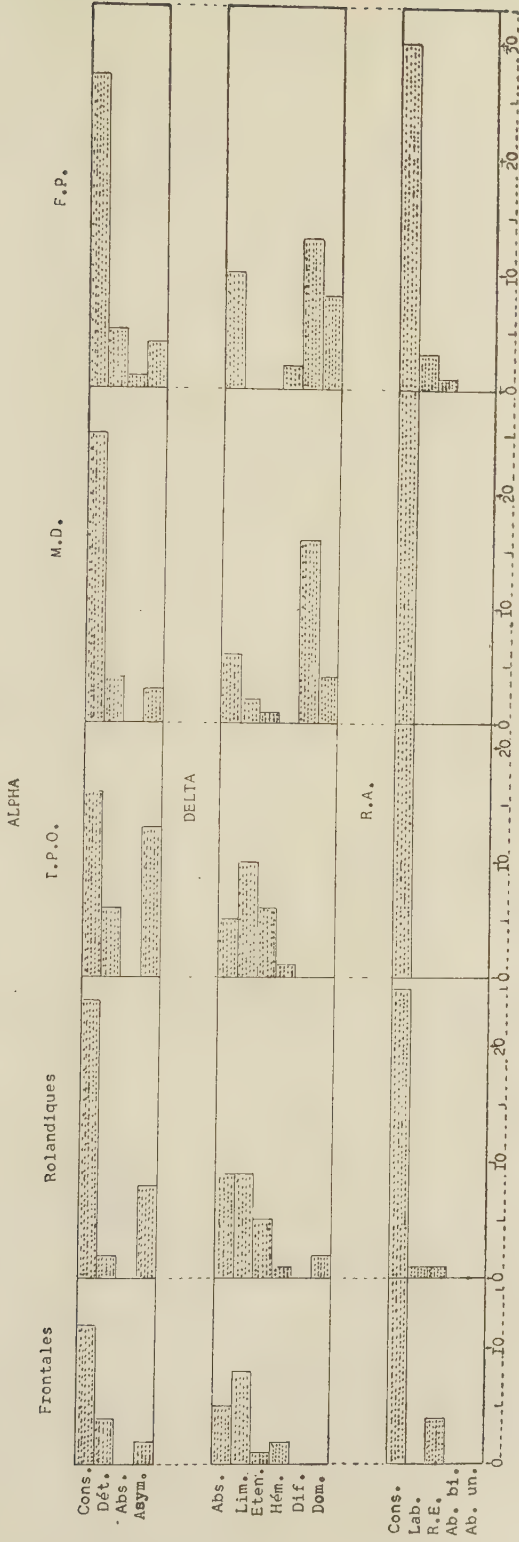
Il nous paraît intéressant de savoir que des anomalies strictement latéralisées, dans cette catégorie de malades, peuvent fort bien traduire dans les lésions polaires une atteinte bilatérale.

— Les ondes delta « étendues », moins fréquentes que les foyers limités, sont exceptionnelles dans les tumeurs antérieures (surtout frontales), alors qu'elles sont dues, dans 75 % des cas, à des lésions soit pariétales ou temporales postérieures, soit occipitales.

Elles traduisent toujours, au niveau de la région rolandique, un processus malin bien que le F.O. reste très souvent normal.

— Les ondes lentes couvrant tout un hémisphère, rares dans ce groupe de malades, sont toujours le fait de tumeurs malignes très infiltrantes.

TABLEAU XI



MALADES INDEMNES DE TROUBLES MENTAUX ET DES FONCTIONS SYMBOLIQUES

La longueur de chaque rectangle indique, en fonction d'une échelle commune, le nombre total de cas examinés dans chaque localisation tumorale.
En pointillé, le nombre de tracés présentant le caractère E.E.G. indiqué en regard de chaque colonne horizontale.

— La désorganisation profonde du tracé (delta dominant), exceptionnelle dans les lésions hémisphériques, paraît liée surtout à la nature maligne des tumeurs de la base beaucoup plus qu'à leur localisation régionale ; à moins qu'existent des troubles endocriniens massifs. Par contre, dans les processus sous-tentoriels, si l'évolution rapide de la lésion joue bien un rôle important, sa situation intracérébelleuse, en général bilatérale, paraît essentielle.

3) REACTION D'ARRET (R.A.)

Une R.A. normale est la règle chez les malades indemnes de troubles mentaux ou ne présentant pas de désordres de l'activité symbolique puisque son altération est seulement notée dans 3 % des cas.

Ce résultat nous paraît une justification valable de ses possibilités d'utilisation et de l'intérêt de ses modifications dans d'autres catégories cliniques.

Les cas où la R.A., qui n'est jamais abolie, est remplacée par des réactions d'éveil diffuses, n'ont certainement pas de signification pathologique.

B. — MALADES PRÉSENTANT DES TROUBLES DE L'HUMEUR DU CARACTÈRE ET DE LA CONDUITE

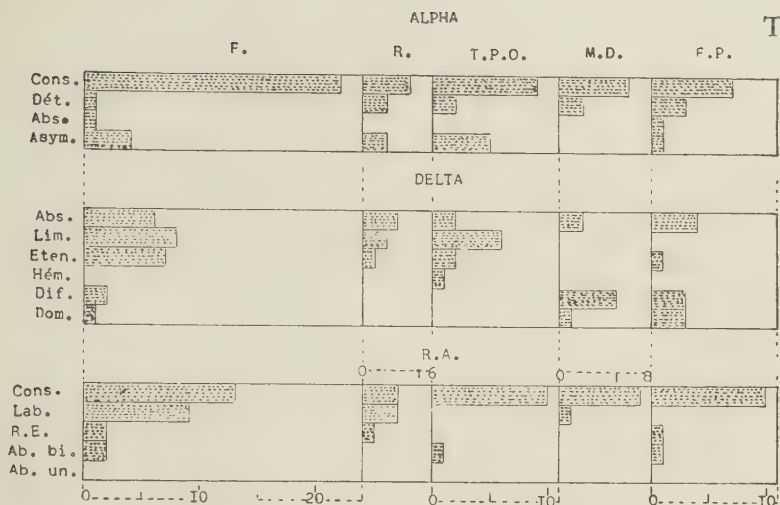
Le *tableau XII* indique, à l'intérieur de ce groupe clinique, le type de corrélations obtenues pour chaque localisation tumorale.

1) RYTHME ALPHA

Le rythme de fond pariéto-occipital ne subit aucune variation significative chez les malades présentant des troubles de la personnalité et de la conduite. Ses modifications sont superposables, comme l'indique la comparaison des *tableaux XI* et *XII*, dans cette catégorie clinique et dans la précédente.

Il nous semble que ces résultats doivent nous inciter à la prudence, comme plusieurs auteurs l'ont déjà souligné [120, 121, 73, 72], dans l'utilisation des caractères « statiques » de l'alpha (amplitude, fréquence, régularité, etc.) pour définir un cadre nosologique précis à certains désordres aigus du comportement.

TABLEAU XII



MALADES PRÉSENTANT DES TROUBLES DE L'HUMEUR,
DU CARACTÈRE ET DE LA CONDUITE

La longueur de chaque rectangle indique, en fonction d'une échelle commune, le nombre total de cas examinés dans chaque localisation tumorale.

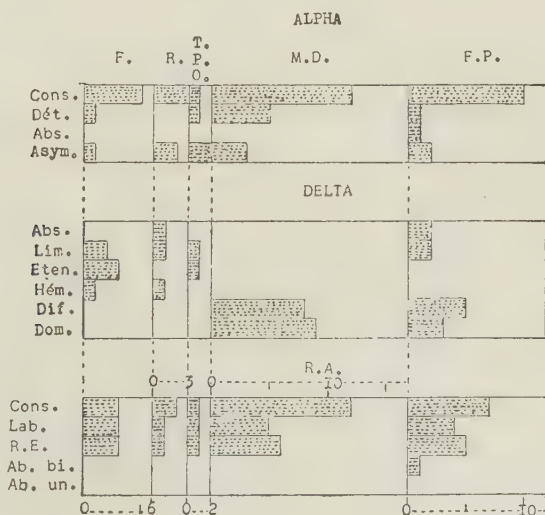
En *pointillé*, le nombre de tracés présentant le caractère E.E.G. indiqué en regard de chaque colonne horizontale.

TABLEAU XIII

MALADES PRÉSENTANT
DES TROUBLES
DE LA VIGILANCE

La longueur de chaque rectangle indique, en fonction d'une échelle commune, le nombre total de cas examinés dans chaque localisation tumorale.

En *pointillé*, le nombre de tracés présentant le caractère E.E.G. indiqué en regard de chaque colonne horizontale.



2) RYTHME DELTA

La comparaison de la répartition des ondes lentes selon les catégories électriques choisies, dans les deux premiers groupes de malades, révèle une similitude presque parfaite de leur pourcentage et l'étude de différents facteurs (topographie et nature de la tumeur, etc.), montre que leur rôle est identique.

Nous devons ainsi souligner le fait, après H. HÉCAEN et J. DE AJURIAGUERRA [100], que ces troubles de la personnalité et de la conduite ne sont pas liés au syndrome d'H.I.C., dont on a vu qu'il retentit, de toute évidence, sur les différents caractères morphologiques du tracé (alpha, delta, etc.).

3) REACTION D'ARRET (R.A.)

La réactivité du rythme de base est perturbée dans près de 30 % des tracés appartenant aux malades de ce groupe.

Les *tableaux X* et *XII* montrent que les modifications de la R.A. sont surtout nettes pour une localisation frontale (45 %) ou rolandique (50 % des cas).

Nous avons vu que cette perturbation de la réactivité, qui peut aller jusqu'à l'abolition complète, est liée à la nature du « syndrome frontal » qui isole le malade de son entourage, le détourne de ses préoccupations habituelles, le laisse indifférent à l'ambiance et, en particulier, aux sollicitations dont il est l'objet. De telles modalités réactionnelles de l'alpha, qui ne peuvent s'expliquer ni par la nature de la lésion causale, ni par l'H.I.C. qu'elle suscite, soulèvent à nouveau le problème de la spécificité du syndrome frontal à l'intérieur des troubles mentaux des néoformations intracrâniennes.

Mais bien que cette modification de la R.A. semble correspondre, par sa fréquence, à une localisation anatomique (tumeur infiltrant ou comprimant le lobe frontal), elle est surtout associée à une perturbation fonctionnelle puisqu'elle est susceptible d'apparaître aussi bien dans les lésions corticales postérieures que dans les lésions non hémisphériques, dans la mesure où elles entraînent un syndrome de type frontal.

Cependant on conçoit qu'associée à d'autres signes électriques, cette anomalie de la réactivité puisse, au milieu d'un tableau clinique déjà évocateur, contribuer à orienter l'examen vers une localisation antérieure.

C. — MALADES PRÉSENTANT DES TROUBLES DE LA VIGILANCE

Le *tableau XIII* indique, à l'intérieur de ce groupe clinique, le type de corrélations obtenues pour chaque localisation tumorale.

1) RYTHME ALPHA

Les troubles isolés de la régulation veille-sommeil, beaucoup plus fréquents dans les tumeurs non hémisphériques, sont associés dans un nombre de cas plus élevé à une perturbation du rythme de base pour une localisation mésodiencephalique que sous-tentorielle.

Ainsi cette détérioration de l'alpha, notée par M.B. DELL dans sa série de tumeurs frontales [62], pourrait être liée à leur extension vers la région hypothalamique antérieure.

Nous avons vu qu'une modification aussi importante de l'alpha coïncide avec un trouble profond de la vigilance dû presque toujours à une tumeur maligne rapidement évolutive quelle que soit sa localisation régionale (mésocéphalique ou hypothalamique antérieure) et le degré d'H.I.C. qu'elle provoque.

La disparition totale de l'alpha et son asymétrie suggèrent les mêmes remarques, dans ce groupe clinique, que dans les précédents.

2) RYTHME DELTA

Les tracés dépourvus d'ondes lentes localisées, dans les lésions hémisphériques, sont beaucoup moins fréquents pour cette catégorie de malades (9 %).

Par contre, le pourcentage de foyers delta polymorphes limités et étendus est nettement plus élevé alors que les anomalies recouvrant tout un hémisphère sont aussi nombreuses dans les trois groupes.

Il n'existe enfin, dans notre série, aucun tracé profondément désorganisé.

Nous n'avons pu trouver à ces différences aucune raison anatomique précise. La seule hypothèse, d'ailleurs classique, invoque le rôle « sensibilisateur » du sommeil beaucoup plus favorable à ses premiers stades (sommolence légère).

Ainsi l'existence de troubles isolés de la vigilance va de pair avec une « localisation » en général plus facile et aussi plus fidèle que dans les autres groupes cliniques, même pour les tumeurs non hémis-

sphériques (dans notre série, les lésions mésodiencephaliques entraînent dans tous les cas des perturbations du tracé).

3) REACTION D'ARRET (R.A.).

La réactivité du rythme de fond pariéto-occipital est beaucoup plus souvent altérée (35 % des cas) que chez les malades sans troubles de la conscience.

Modifiée d'une façon plus précoce et plus nette que l'alpha, elle est presque toujours labile et associée, dans tous les cas, à des réactions d'éveil diffuses.

Cette instabilité de la R.A. n'est pratiquement notée, dans notre série, que dans les tumeurs non hémisphériques (en dehors d'un faible pourcentage de lésions frontales qui compriment les formations de la base).

Aussi fréquente dans les néoformations sous-tentorielles que mésodiencephaliques, elle n'est liée directement ni à l'H.I.C. ni à la nature de la tumeur.

Alors que la topographie régionale ne paraît jouer aucun rôle dans les processus expansifs de la fosse postérieure, une R.A. labile est presque toujours associée dans les lésions de la base à une localisation mésocéphalique dont l'atteinte se traduit par une hypersomnie accusée.

D. — MALADES PRÉSENTANT UN ÉTAT CONFUSO-DÉMENTIEL

Le *tableau XIV* indique, à l'intérieur de ce groupe clinique, le type de corrélations obtenues pour chaque localisation tumorale.

1) RYTHME ALPHA

Le rythme de fond pariéto-occipital est le plus souvent altéré, ne conservant une apparence normale que dans 25 % des tracés.

Cette intégrité de l'alpha est compatible avec l'existence d'un processus expansif malin provoquant une H.I.C. importante.

Dans les tumeurs hémisphériques, la situation de la lésion par rapport au cortex et surtout sa topographie régionale, jouent un rôle important dans la conservation du rythme de base. Nous n'y revenons pas.

Un tracé sans perturbations notables du rythme alpha est exceptionnel dans les processus sous-tentoriels alors qu'il est assez fréquent dans les tumeurs de la base, sauf dans une atteinte thalamique.

Mais les raisons « topographiques » de la détérioration de l'activité de base sont masquées par d'autres facteurs et, en particulier, par la nature maligne de la lésion et l'H.I.C. qu'elle provoque.

On peut dire cependant, en raison précisément de la diversité d'intrication de ces éléments, qu'une tumeur rolandique, hémisphérique postérieure ou sous-tentorielle ayant entraîné un syndrome d'H.I.C., est presque toujours de nature maligne si l'alpha est globalement altéré.

Un tel tableau électro-clinique, dans l'éventualité d'une atteinte frontale, doit faire suspecter, dans plus de la moitié des cas, un processus bilatéral, alors que dans le cas d'un adénome hypophysaire, sans troubles endocriniens massifs, il traduit toujours l'existence d'un prolongement extrasellaire de la tumeur.

La disparition totale de l'alpha est beaucoup plus fréquente dans ce groupe de malades (16 %) que dans les trois précédents.

Associée le plus souvent à une H.I.C., cette perturbation de l'activité de base correspond dans les lésions hémisphériques à une situation postérieure de la tumeur entraînant une destruction cortico-sous-corticale étendue liée à la nature maligne de la lésion dans la quasi-totalité des cas.

Cette disparition de l'alpha, exceptionnelle dans les processus de la fosse postérieure, n'est jamais due à une lésion de l'angle ponto-cérébelleux ou de la région bulbo-protubérantielle. Rare dans les tumeurs mésodiencephaliques, elle signe, dans notre série, une lésion thalamique maligne.

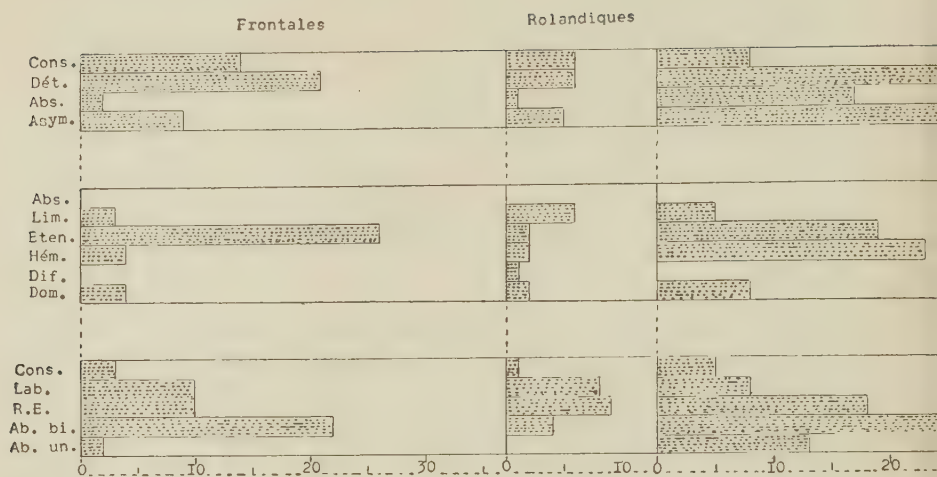
L'asymétrie du rythme de fond, qui n'est pas plus fréquente que dans les autres catégories cliniques, suggère encore les mêmes remarques.

Les tracés dépourvus d'anomalies lentes sont particulièrement rares à l'intérieur de ce contexte clinique (2 % des cas) et appartiennent seulement à des malades porteurs de tumeurs de la région mésodiencephalique.

2) RYTHME DELTA

Les foyers delta polymorphes limités, beaucoup moins fréquents (10 %) que dans les trois groupes précédents, correspondant à l'absence d'H.I.C., sont compatibles avec une tumeur maligne très infiltrante. La « réactivité » particulière des différents territoires corticaux

TABLEAU XIV



La longueur de chaque rectangle indique, en fonction d'une échelle commune, le nombre total de cas examinés dans chaque localisation tumorale.

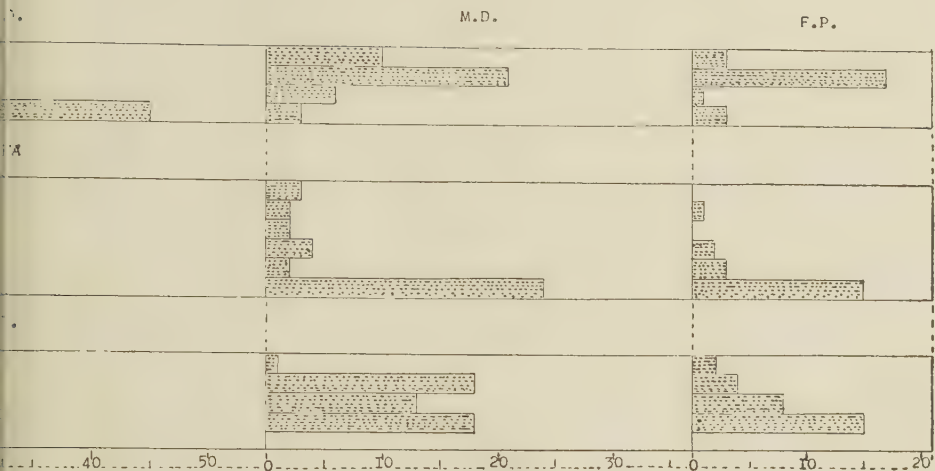
se traduit par le fait que ces ondes lentes bien localisées sont associées, dans la moitié des cas, à une tumeur rolandique qui, chez un malade indemne de troubles mentaux, n'entraîne en général que des anomalies mineures.

Par contre, le pourcentage de foyers delta étendus augmente considérablement dans cette catégorie clinique. Rare pour une localisation rolandique, ce mode d'altération du tracé est noté dans 50 % de lésions hémisphériques postérieures (temporo-pariéto-occipitales) et dans 70 % de tumeurs frontales.

Les anomalies lentes couvrant tout un hémisphère, exceptionnelles dans les trois groupes déjà envisagés, sont présentes dans plus de 20 % des tracés de malades confus.

Alors qu'elle est rare dans l'E.E.G. des tumeurs frontales ou rolandiques, cette répartition des ondes delta devient une des caractéristiques essentielles des processus expansifs de la région du carrefour temporo-pariéto-occipital. Il s'agit presque toujours de lésions infil-

MALADES PRÉSENTANT UN ÉTAT CONFUSO-DÉMENTIEL



En pointillé, le nombre de tracés présentant le caractère E.E.G. indiqué en regard de chaque colonne horizontale.

trantes très étendues bien que le F.O. reste normal dans plus de 40 % des cas.

Les tracés de tumeurs hémisphériques où l'individualisation d'un foyer est rendue difficile par l'abondance des anomalies diffuses, se rencontrent seulement dans cette catégorie clinique (14 %).

Un tel mode d'activité électrique, rare dans les tumeurs frontales, doit faire suspecter alors, soit une lésion bilatérale (le plus souvent), soit l'extension du processus vers la région temporale.

Beaucoup plus fréquent dans une atteinte postérieure, il suppose une tumeur étendue ayant envahi les structures ventriculaires.

Il est presque toujours le fait de lésions malignes.

La désorganisation profonde d'un tracé (delta dominant) notée dans un pourcentage élevé de cas de cette série (65 %) va de pair, dans une localisation mésodiencephalique, avec un syndrome d'H.I.C. provoquée par une tumeur maligne, alors qu'au niveau de la fosse

postérieure elle paraît surtout liée à la situation cérébelleuse (parfois bulbo-protubérantielle) du processus expansif.

3) REACTION D'ARRET (R.A.)

La conservation d'une R.A. normale est très rare dans ce groupe de malades (7 %); elle n'est d'ailleurs compatible qu'avec un syndrome confusionnel ou confuso-déméntiel discret.

Le plus souvent abolie bilatéralement, elle est labile dans 30 % des cas.

Sa persistance sur un hémisphère, dans le cas où existe seulement une désorientation légère, a la valeur d'un signe de localisation fonctionnelle.

Dans une lésion frontale, l'abolition unilatérale de la R.A. suggère l'atteinte directe ou indirecte de la région temporale; le plus souvent, elle est associée à une tumeur rétro-rolandique.

E. — MALADES PRÉSENTANT DES TROUBLES DE L'ACTIVITÉ SYMBOLIQUE

Le *tableau XV* indique, à l'intérieur de ce groupe clinique, le type de corrélations obtenues pour chaque localisation tumorale.

1) RYTHME ALPHA

La conservation du rythme de fond pariéto-occipital, rare dans cette catégorie de malades, coïncide avec une localisation assez antérieure d'une lésion à évolution lente (dans plus de la moitié des cas), n'entraînant pas de syndrome d'H.I.C. (63 %).

La détérioration de l'alpha paraît répondre, par conséquent, à des conditions anatomiques « opposées » (tumeurs le plus souvent malignes à extension plus postérieure).

La perte totale d'activité alpha, presque aussi fréquente dans cette catégorie clinique que dans la précédente, suppose une atteinte cortico-sous-corticale étendue des régions hémisphériques postérieures par une tumeur maligne d'évolution rapide. Nous ne l'avons jamais notée dans les néoformations mésodiencephaliques ou sous-tentorielles.

L'asymétrie du rythme de base est la caractéristique la plus fréquente des tracés de ce groupe (92 % des cas). Elle nous paraît un

signe de localisation plus fidèle que les anomalies lentes dans les lésions rétro-rolandiques, en particulier lorsque la désorganisation du tracé rend l'individualisation d'un foyer delta polymorphe difficile. La conservation d'un rythme alpha symétrique doit orienter vers une tumeur assez antérieure.

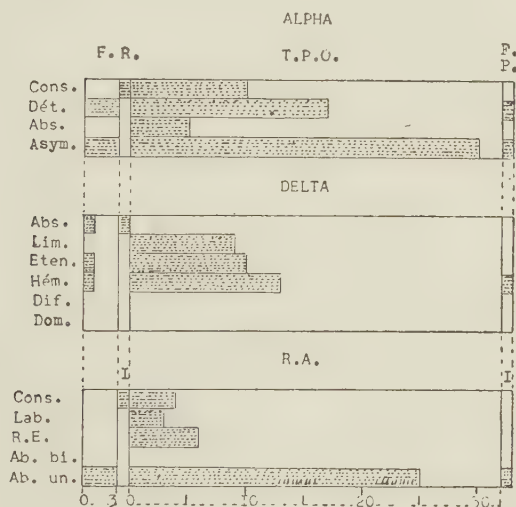


TABLEAU XV

MALADES PRÉSENTANT DES TROUBLES
DE L'ACTIVITÉ SYMBOLIQUE

La longueur de chaque rectangle indique, en fonction d'une échelle commune, le nombre total des cas examinés dans chaque localisation tumorale.

En pointillé, le nombre de tracés présentant le caractère E.E.G. indiqué en regard de chaque colonne horizontale.

2) RYTHME DELTA

Un tracé dépourvu d'anomalies lentes est exceptionnel dans cette catégorie de malades. Nous ne l'avons noté qu'une fois sur 37 tumeurs, dans un méningiome rolandique comprimant la partie antérieure du lobe pariétal, sans H.I.C. associée.

Les ondes delta étendues à tout un hémisphère qui représentent le mode de répartition des anomalies le plus fréquent dans ce groupe clinique, traduisent en général une lésion maligne.

3) REACTION D'ARRET (R.A.)

L'abolition unilatérale de la R.A., que nous n'avons jamais rencontrée en dehors d'un trouble de l'activité symbolique, constitue, dans ce groupe de malades, un signe fréquent (78 % des cas) et précieux de localisation fonctionnelle. Elle doit orienter vers une tumeur hémisphérique infiltrant ou comprimant les zones supérieures d'intégration.

La conservation d'une réaction d'arrêt normale est surtout associée à des lésions de siège antérieur ; elle est la règle dans les néoformations temporales droites n'entraînant pas de désordres importants des fonctions symboliques.

CONCLUSIONS

— I —

1° Les exigences de la Neurochirurgie qui imposent à la localisation des tumeurs intracrâniennes une définition précise, requièrent pour l'acte opératoire des informations de plus en plus nuancées.

L'indication thérapeutique elle-même repose sur la connaissance exacte du siège, du volume, des rapports du processus lésionnel avec les formations avoisinantes et, en particulier, de l'envahissement possible des structures de la base ; on conçoit aussi que la nature histologique, dont la notion recouvre la plupart des autres caractères de la tumeur, soit devenue un souci majeur, non seulement pour le pronostic mais pour la décision opératoire. L'appréciation des perturbations anatomiques et fonctionnelles du système nerveux central apparaît comme un préalable essentiel à la sanction thérapeutique. L'électroencéphalographie ne saurait suffire à répondre seule à ces questions.

2° Dans ce travail, nous avons voulu montrer comment la séméiologie électrique classique prend une valeur et une signification nouvelles si elle est mise en relation, non plus seulement avec un aspect limité du syndrome neuro-psychiatrique, mais surtout avec les troubles de la « conscience » et de l'activité symbolique qui en sont les manifestations les plus globales et les plus profondes.

— II —

1° Notre matériel comprend 400 tumeurs intracrâniennes dont la localisation a été vérifiée, à quelques exceptions près, par l'étude anatomique en coupes sériées, ou par l'intervention chirurgicale. La nature histologique a toujours été définie.

Nous n'avons conservé dans notre série que les malades dont l'examen neuro-psychiatrique complet, pratiqué par les mêmes clini-

ciens, était immédiatement contemporain de l'enregistrement E.E.G. Les tracés ont été réinterprétés en dehors de tout contexte clinique de façon à limiter l'apport subjectif de l'observateur.

2° Cinq catégories ont été isolées pour définir le comportement des malades :

- a) Malades sans troubles mentaux ou de l'activité symbolique.
- b) Troubles de l'humeur, du caractère et de la conduite.
- c) Troubles de la vigilance.
- d) Etats confuso-démentiels.
- e) Troubles des fonctions symboliques.

A l'exception de celui des états confuso-démentiels, qui peuvent être associés à d'autres troubles, ces groupes ne se recouvrent pas. Les malades comateux ou subcomateux ont été éliminés de notre étude.

3° A l'intérieur de trois catégories électriques (rythme alpha, rythme delta, réaction d'arrêt), nous avons distingué plusieurs modalités d'expression (alpha conservé, détérioré, absent, asymétrique, etc.) confrontées systématiquement, pour chaque localisation tumorale, à la catégorie clinique correspondante.

4° Nous avons procédé conjointement à l'étude des corrélations entre ces groupements électro-cliniques et trois facteurs essentiels susceptibles de les influencer (topographie et nature histologique de la tumeur, H.I.C. identifiée opérationnellement à l'œdème papillaire).

— III —

Nos résultats peuvent brièvement se résumer ainsi :

1° MALADES SANS TROUBLES DE LA « CONSCIENCE » ET SANS DÉSORDRES DE L'ACTIVITÉ SYMBOLIQUE

Dans ce cadre seulement :

— La « détérioration » du rythme alpha est un signe important en faveur d'une tumeur maligne.

— Son asymétrie est due soit à une néoformation rétrorolandique ou temporale postérieure, soit à l'extension vers les régions temporales ou occipitales d'une tumeur non hémisphérique et allant de pair avec un processus infiltrant et très volumineux.

— L'apparition d'un foyer delta bien limité qui coïncide le plus souvent avec l'apparition d'une hypertension intracrânienne, signe presque toujours, au niveau de la région précentrale, la présence d'une tumeur maligne.

— Un foyer delta strictement unilatéral peut traduire une lésion polaire bilatérale.

— Les anomalies lentes étendues à tout un hémisphère sont l'expression d'une tumeur rétrorolandique infiltrante.

— Un tracé sans foyer delta doit orienter, si on suspecte une tumeur frontale, vers un processus d'évolution lente, alors qu'il est compatible avec un glioblastome au niveau de la région rolandique.

— Les ondes lentes monomorphes diffuses sont liées à la nature maligne des tumeurs mésodiencephaliques beaucoup plus qu'à leur topographie régionale. Par contre, dans les processus expansifs de la fosse postérieure, la localisation cérébelleuse joue un rôle essentiel.

2° TROUBLES DE L'HUMEUR, DU CARACTÈRE, DE LA CONDUITE

Dans ce cadre : une réaction d'arrêt labile, lorsqu'elle est observée, est liée à la spécificité du syndrome frontal et se rencontre surtout dans les néoformations des régions frontales et rolandiques.

En dehors de ce cas, les troubles de la personnalité ne correspondent à aucune modification électrique caractérisée.

3° TROUBLES DE LA VIGILANCE

Dans ce cadre : un foyer delta polymorphe est pratiquement la règle chez un malade somnolent porteur d'une tumeur hémisphérique. Son absence correspond à la localisation rolandique d'un processus bénin.

Les néoformations non hémisphériques entraînent presque toujours des anomalies importantes (ondes lentes monomorphes). La détérioration de l'alpha est beaucoup plus fréquente dans une localisation mésodiencephalique que sous-tentorielle.

Une perturbation globale de la réaction d'arrêt est toujours associée à une localisation mésocéphalique dans les tumeurs de la base.

4° ETATS CONFUSO-DÉMENTIELS

Dans ce cadre : la conservation d'un rythme de fond normal, exceptionnelle dans les localisations sous-tentorielles, est habituelle dans les tumeurs mésodiencephaliques.

Un rythme alpha détérioré est associé à une tumeur :

- précentrale ou rétrorolandique, en général maligne ;
- frontale et dans ce cas bilatérale dans plus de la moitié des cas ;
- hypophysaire, à prolongement extrasellaire important (s'il n'existe pas de troubles endocriniens massifs) ;
- sous-tentorielle, à l'exception d'un processus de l'angle ponto-cérébelleux.

L'absence totale d'alpha correspond dans les lésions hémisphériques à une localisation postérieure et nécessite une destruction cortico-sous-corticale étendue ; exceptionnelle dans les tumeurs sous-tentorielles, elle traduit au niveau de la base une atteinte thalamique uni ou bilatérale.

Un foyer delta polymorphe est presque toujours l'expression d'une tumeur rolandique ; alors que les anomalies étendues à tout un hémisphère sont dues soit à des néoformations tempo-pariéto-occipitales, soit à des tumeurs frontales bilatérales.

Dans les processus expansifs sous-tentoriels, un tracé désorganisé suppose une atteinte cérébelleuse ou bulbo-protubérantielle alors qu'il n'a aucune valeur localisatrice dans les tumeurs mésodiencéphaliques.

L'abolition unilatérale de la réaction d'arrêt, qui ne se manifeste que si l'état confusionnel est peu marqué, va de pair avec l'existence de troubles massifs des fonctions symboliques et traduit l'atteinte fonctionnelle des régions hémisphériques postérieures.

5° TROUBLES DE L'ACTIVITÉ SYMBOLIQUE

Dans ce cadre : la conservation de l'alpha (en dehors d'une légère asymétrie) est le signe d'une tumeur pariétale ou temporale antérieure en général bénigne. Son asymétrie est une des caractéristiques essentielles des tumeurs de ce groupe clinique et a une grande valeur localisatrice. Un tracé sans foyer delta polymorphe va de pair avec une lésion expansive antérieure bénigne.

Des anomalies lentes, étendues à tout un hémisphère, traduisent le plus souvent un processus malin.

L'abolition unilatérale de la réaction d'arrêt est associée à des troubles des fonctions symboliques : nous ne l'avons jamais rencontrée dans une tumeur mésodiencéphalique.

Notre travail nous a confirmé dans l'idée que l'E.E.G., qui révèle un aspect limité et particulier d'un désordre fonctionnel dont les rapports avec la lésion causale impliquent la mise en jeu de l'ensemble de l'organisation nerveuse elle-même, est une méthode d'exploration voisine de la clinique. Le neurologue est contraint, lui aussi, pour apprécier la topographie d'une atteinte lésionnelle, d'interpréter un certain nombre de signes « focaux » (une anosmie par exemple) ou généraux (un syndrome d'H.I.C. par exemple) révélateurs d'un trouble fonctionnel. C'est à partir d'une fonction perturbée qu'il doit désigner la structure anormale qui la supporte tout en sachant qu'elle ne la résume pas.

Nous avons essayé de montrer que la confrontation de l'examen psychopathologique et de l'E.E.G. permet de donner une signification à certains éléments du tracé dans le but de localiser et parfois même de suspecter la nature des tumeurs intracrâniennes.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
PETIT-DUTAILLIS

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

1. ADRIAN (E.D.) et YAMAGIWA (K.). — The origin of the Berger rhythm. (*Brain*, 1935, 58 : 323-351.)
2. AIRD (R.B.) et BOWDITCH (S.C.). — Cortical localization by electroencephalography : The value of a quantitative and statistical analysis of homologous recordings obtained simultaneously. (*J. Neurosurg.*, 1946, 3 : 407-420.)
3. AIRD (R.B.) et ZEALEAR (D.S.). — The localizing value of asymmetrical electroencephalographic tracings obtained simultaneously by homologous recording. Four hundred and six correlatives studies of clinical-pathological pneumoencephalographic and electroencephalographic data. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1951, 3 : 487-495.)
4. AJMONE-MARSAN (C.). — L'elettroencefalografia nello studio dei tumori intracranici. (*Minerva Chir.*, Torino, 1949, 4 : 343-351.)
5. AJURIAGUERRA (J. DE). — Les apports de la neuropathologie à la psychologie. (*Année Psychol.*, 1953, 53 : 322-378.)
6. AJURIAGUERRA (J. DE). — Considérations sur les troubles de la conscience à partir de faits anatomocliniques. (*I^{er} Congrès Int. des Sc. Neurol.*, Bruxelles, Act. Med. Belg. édit., 1957, 42-48.)
7. AJURIAGUERRA (J. DE) et HÉCAEN (H.). — Le cortex cérébral. Etude neuropsychopathologique. (Paris, Masson édit., 1949, 413 p.)
8. AJURIAGUERRA (J. DE), HÉCAEN (H.) et SADOUN (R.). — Les troubles mentaux au cours des tumeurs de la région mésodiencephalique. (*L'Encéphale*, 1954, XLIII, 5 : 406-478.)
9. ALAJOUANINE (Th.), SABOURAUD (O.) et RÉMOND (A.). — Les grandes activités du lobe temporal. (Paris, Masson édit., 1955, 217-234.)
10. ALLIEZ (J.), MOUREN (P.) et CARCASSONNE (Y.). — Syndrome de Korsakoff post-commotionnel avec dysrythmies méso-diencephaliques initiales. (*Encéphale*, 1953, 62 : 500-507.)

11. ANGELERGUES (R.), HÉCAEN (H.) et AJURIAGUERRA (J. DE). — Les troubles mentaux au cours des tumeurs du lobe frontal. (*An. Méd. Psych.*, 1955, II, 4: 577-642.)
12. AZIMA (H.), CRAMER (J.) et FAURE (H.). — Le système réticulé, activateur central; son rôle en psychopathologie. (*Evol. Psychiat.*, 1955, I: 121-143.)
13. BAGCHI (B.K.), LAM (R.L.), KOOI (K.A.) et BASSETT (R.C.). — E.E.G. findings in posterior fossa tumors. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1952, IV, 1: 23-40.)
14. BAILEY (P.). — Neurosurgical data on states of consciousness. (*I^{er} Congrès Intern. des Sc. Neurol., Bruxelles*, Act. Med. Belg. édit., 1957: 135-140.)
15. BALADO (M.) et ROMERO (L.F.). — Direction of electric currents of cortex; electroencephalographic study of case of cystic astrocytoma. (*Sem. Med.*, Buenos-Aires, 1940, 1: 545-563.)
16. BANCAUD (J.). — Corrélations électrocliniques dans un état de « stupeur lucide » par tumeurs de la région mésodiencephalique. (*IV^e Congrès Intern. d'E.E.G. et de Neuroph. Clinique*, Excerpt Med., 1957, p. 108.)
17. BANCAUD (J.), DELL (M.B.), et LAIRY (G.C.). — Réactivité E.E.G. dans les lésions de la région mésodiencephalique. (*Rev. Neurol.*, 1955, 93, 2: 484-485.)
18. BANCAUD (J.), HÉCAEN (H.) et LAIRY (G.C.). — Modifications de la réactivité E.E.G. Troubles des fonctions symboliques et troubles confusionnels dans les lésions hémisphériques localisées. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1955, 7: 179-192.)
19. BASSETT (R.C.) et BAGCHI (B.K.). — Intracranial neoplasm localized electroencephalographically by the use of a three dimensional sheme. (*J. Neurosurg.*, 1948, 5: 298-306.)
20. BATES (J.A.V.). — A technique for identifying changes in consciousness. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1953, V, 3: 445-446.)
21. BAUDOUIN (A.) et FISCHGOLD (H.). -- Localisation des tumeurs cérébrales des hémisphères par l'électroencéphalogramme. Etat actuel. Possibilités. (*Arch. f. Psychiat. u. z. Neurol.*, 1949: 183-116-131.)
22. BAUDOUIN (A.), PUECH (P.), FISCHGOLD (H.) et LERIQUE-KOECHLIN (A.). — L'électroencéphalographie dans les tumeurs cérébrales. (*Sem. Hôp. Paris*, 1946, 22: 1226-1233.)
23. BERG (L.), ROSOMOFF (H.L.), ARONSON (N.), SILBERMAN (M.) et POOL (J.L.). — The syndrome of increased intracranial pressure without localizing signs. (*Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1955, 74: 498-505.)
24. BERGER (H.). — *Arch. f. Psych.*, 1934, 102: 548-552.
25. BERNHAUT (H.), GELLHORN (E.) et RASMUSSEN (A.T.). — Experimental contributions to problem of consciousness. (*J. Neurophysiol.*, 1953, 16: 21-35.)

26. BISHOP (G.H.). — Potential phenomena in thalamus and cortex. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1949, 1 : 421-436.)
27. BOSELLI (F.) et JEFFERSON (A.A.). — E.E.G. with chromophobe adenomata and Rathke pouch cysts: modification by associated metabolic disorder. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1957, 9 : 275-290.)
28. BRAIN MECHANISMS AND CONSCIOUSNESS. — A symposium 1953. (Paris, Masson édit., 1954, 1 vol., 556 p.)
29. BRAZIER (M.A.B.). — The electrical activity of the nervous system. (London, Pitmann and Sons, Ltd, 1951, 220 p.)
30. BREMER (F.). — L'activité électrique de l'écorce cérébrale. (Paris, Hermann et Cie édit., 1938, 48 p.)
31. BREMER (F.). — Aspect théorique de l'E.E.G. (*Arch. Neurol. Physiol.*, 1948, 28 : 481-487.)
32. BREMER (F.). — Considérations sur l'origine et la nature des « ondes » cérébrales. (*Electroencéph. Clin. Neurophysiol.*, 1949, 1 : 177-193.)
33. BREMER (F.). — De quelques problèmes posés par la physiopathologie des altérations de la conscience. (*1^{er} Congrès Intern. des Sciences Neurol.*, Bruxelles, Act. Méd. Belg. édit., 1957, 49-66.)
34. BREMER (F.) et TERZUOLO (C.). — Contributions à l'étude des mécanismes physiologiques du maintien de l'activité vigile du cerveau. Interaction de la formation réticulée et de l'écorce cérébrale dans le processus du réveil. (*Arch. Int. Physiol.*, 1954, 62 : 157-178.)
35. BUCHTAL (F.) et BUSCH (E.). — Localization of intracranial tumors by electroencephalography. (*Acta Psychiat. Neurol.*, 1947, 22 : 9-16.)
36. BUCY (B.C.) et CASE (T.J.). — An association between homonymous hemianopsia and unilateral absence of alpha waves. (*Trans. Amer. Neurol. Ass.*, 1940, 66 : 17-20.)
37. BUGNARD (L.), FISCHGOLD (H.), DELCAMBRE (M.T.) et BOUNES (G.C.). — L'électroencéphalographie des états comateux. (*1^{er} Cong. Inter. d'E.E.G.*, Londres, 1947 [non publié].)
38. BUSER (P.). — Quelques problèmes posés à propos de l'interprétation de l'activité électrique du cortex cérébral. (*L'Année Psychol.*, 1951. Tome LI : 137-157.)
39. CAIRNS (H.). — Disturbances of consciousness with lesions of the brain stem and diencephalon. (*Brain*, 1952, 75 : 109-146.)
40. CAIRNS (H.), OLDFIELD (R.C.), PENNYBACKER (J.B.) et WHITTERIDGE (D.). — Akinetic mutism with epidermoid cyst of third ventricle (with report on associated disturbance of brain potentials). (*Brain*, 1941, 64 : 273-290.)

41. CASE (T.J.). — Association of homonymous hemianopsia and unilateral absence of alpha waves. (*Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1940, 43 : 1273-1274.)
42. CASE (T.J.) et BUCY (P.C.). — Localization of cerebral lesions by E.E.G. (*J. Neurophysiol.*, 1938, 1 : 245-261.)
43. CAZZULLO (C.L.). — E.E.G. pattern of cerebral œdema. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1955, 7, 3 : 442.)
44. COBB (W.M.). — The electroencephalographic localization of intracranial neoplasms. (*Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 1944, 7, N^{os} 3 et 4 : 96-102.)
45. COBB (W.). — Electroencephalography. (London, Hill and Geoffroy Parr, rd., 1950, 273-301.)
46. COBB (W.). — Electroencephalographic abnormalities as signs of localized pathology E.E.G. abnormalities at a distance from the lesion. (*IV^e Congrès Intern. d'E.E.G. et de Neurophysiol. Clinique*, Bruxelles, Acta Medica Belg., 1957, 205-223.)
47. COBB (W.) et MULLER (G.). — Parietal focal theta rhythm. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1954, VI, 3, pp. 455-460.)
48. CORNIL (L.), PAILLAS (J.E.), GASTAUT (H.), TAMALET (J.) et BADIER (M.). — Corrélations histoelectroencéphalographiques dans les tumeurs cérébrales (A propos d'une série de 26 tumeurs temporales). (*Sem. Hôp. Paris*, 1949, 65 : 2701-2707.)
49. COURVILLE (C.B.). — The effect of certain lesions of the brain on electroencephalographic wave patterns. (*Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 1949, 14 : 119-148.)
50. CRESS (C.H.) et GIBBS (E.L.). — *Dis. Nerv. Sys.*, 1948, 9 : 327-329.
51. CUNEO (H.M.), RAND (C.W.) et SJAARDEMA (H.). — Analysis of electroencephalographic findings in 40 cases of verified brain tumor, electroencephalographic in meningiomas 1 ; passim. (*Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 1949, 14.)
52. CUNEO (H.M.), RAND (C.W.) et SJAARDEMA (H.). — Analysis of electroencephalographic findings in forty cases of verified brain tumor. II Electroencephalographic findings in malignant cerebral gliomas. (*Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 1949, 14 : 86-103.)
53. CUNEO (H.M.), RAND (C.W.) et SJAARDEMA (H.). — Analysis of electroencephalographic findings in forty cases of verified brain tumor. III Electroencephalographic findings in metastatic tumors of the brain. (*Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 1949, 14 : 149-162.)
54. CUNEO (H.M.), RAND (C.W.) et SJAARDEMA (H.). — Analysis of electroencephalographic findings in forty cases of verified brain tumor. IV Elec-

- troencephalographic findings in astrocytomas medulloblastomes and extra-encephalitic new growbles. (*Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 1949, 14 : 200-226.)
55. CUNEO (H.M.), RAND (C.W.) et SJAARDEMA (H.). — Analysis of electroencephalographic findings in forty cases of verified brain tumor. V Evaluation of observation. (*Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 1950, 15 : 22-36.)
56. DAUMEZON (G.) et LAIRY (G.C.). — Dynamique du rythme alpha en psychopathologie. (*Ann. Med. Psych.*, I, 1957 : 35-51.)
57. DAVID (M.), HECAEN (H.), ANGELERGUES (R.) et MAGIS (C.). — Les tumeurs occipitales. Etude clinique. (*Neurochirurgie*, 1955, 1 : 85-109 et 2 : 177-191.)
58. DAVID (M.), FISCHGOLD (H.), LAIRY-BOUNES (G.C.) et TALAIRACH (J.). — Diagnostic des gliomes par l'E.E.G. et l'angiographie conjugués. (*Pr. Méd.*, 1952, 60 : 81-84.)
59. DAVID (M.), FISCHGOLD (H.), RUGGIERO (G.), TALAIRACH (J.), ABOULKER (J.), BENOA (P.) et CONSTANS (J.). — Les explorations radiologiques en neurochirurgie cérébrale. (*Rapport de la réunion de la Société Neurochirurgique de langue française*, Alger, 1954. Masson édit., Paris, 1 vol., 166 p.)
60. DAVIS (H.). — Homeostasis of cerebral excitability. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1950, 2 : 243-247.)
61. DELAY (J.), VERDEAUX (G.) et MARTY (R.). — L'électroencéphalographie dans les tumeurs cérébrales à symptomatologie psychique. (*Encéphale*, 1952, 41 : 217-233.)
62. DELL (M.B.). — Electroencéphalogramme et syndrome frontal. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1957, 9 : 505-522.)
63. DESMEDT (J.E.) et FRANKEN (L.). — Facteurs neurohumoraux de l'activité électrique de l'écorce cérébrale. (*IV^e Cong. Intern. of E.E.G. and Clin. Neurophysiol.*, Bruxelles, 1957, Excerpt. Med., p. 148.)
64. DREYFUS-BRISAC (C.), LAIRY-BOUNES (G.C.), SCARPALEZOS (S.), FISCHGOLD (H.). — Rythmes pathologiques enregistrés à distance dans les tumeurs cérébrales. (*Sem. des Hôp. de Paris*, 1950-54, 26, 22 juillet, 2623-2628.)
65. DUENSING (F.). — Periodic pathological potentials subcortical origin in brain tumors. (*Arch. Psychiat. Norvenkr.*, 1950, 185, 5 : 539-570.)
66. DUENSING (F.). — *Arch. für Psych. und Ztschr. Neurolog.*, 1949, 183 : 71-115.)
67. DUENSING (F.). — Das E.E.G. beim Hirntumor. (*Arch. für Psychiatrie und Zeitschr. neurologie*, 1949, 51-96.)
68. DURUP (G.) et FESSARD (A.). — L'E.E.G. de l'homme ; observations psychophysiologiques relatives à l'action des stimuli visuels et auditifs. (*Année Psychol.*, 1935-36, 1-35.)

69. ECCLES (J.C.). — The neurophysiological basis of mind. Oxford, 1953, 314 p.
70. ENGEL (G.L.) et MARGOLON (S.G.). — Neuropsychiatric disturbances in internal disease, metabolic factors and E.E.G. correlations. (*A.M.A. Arch. Int. Med.*, 1942, 70 : 236-259.)
71. FAURE (J.), DROOGLEEVER-FORTUYN (J.), GASTAUT (H.), LARRAMENDI (L.), MARTIN (P.), PASSOUANT (P.), RÉMOND (A.), TITECA (J.) et WALTER (W.G.). — De la genèse et de la signification des rythmes recueillis à distance dans les cas de tumeurs cérébrales. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1951, III, 4, 429-434.)
72. FESSARD (A.). — L'E.E.G. est-il une fidèle image de l'activité cérébrale. (*Psych. Franç.*, 1957, Tome II, 1 : 12-14.)
73. FESSARD (A.). — Conditionnement et réactivité en électroencéphalographie. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.* Masson et Cie édit., 1957, Suppl. n° 6, 475 p.)
74. FISCHGOLD (H.). — La conscience et ses modifications. Système de référence en E.E.G. clinique. (*I^{er} Congrès Inter. des Sc. Neurol.*, Bruxelles, 1957, Act. Med. Belgica Ed., 181-213.)
75. FISCHGOLD (H.) et BOUNES (G.). — Exploration électroencéphalographique des états comateux. (*Sem Hôp.*, Paris, 1946, 22 : 1245-1247.)
76. FISCHGOLD (H.) et LAIRY-BOUNES (G.C.). — Réactions d'arrêt et d'éveil dans les lésions du tronc cérébral et des hémisphères. (*Rev. Neurol.*, 1952, 87 : 603-604.)
77. FISCHGOLD (H.), DREYFUS-BRISAC (C.) et CANALI (G.). — La réaction d'arrêt (R.A.) dans la localisation des tumeurs occipitales, pariétales et temporales. (*Rev. Neurol.*, 1949, Tome 81/6 : 526-527.)
78. FISCHGOLD (H.), DREYFUS-BRISAC (C.) et SCARPALEZOS (S.). — L'activité électrique détectée loin des tumeurs cérébrales. (*II^e Congrès International d'E.E.G.*, Paris, 1949.)
79. FISCHGOLD (H.), GUIOT (C.), LOEB (C.), CAPDEVIELLE (G.). — Etude anatomique et bioélectrique de 10 méningiomes. (*Rev. Neurol.*, 1950, 82, n° 6, 529-535.)
80. FISCHGOLD (H.) et MATHIS (P.). — Polygraphies des modifications de la conscience. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1957, IX, 1, 177.)
81. FISCHGOLD (H.), SCARPALEZOS (S.) et DREYFUS-BRISAC (C.). — Etude E.E.G. de 41 cas de tumeurs occipito-pariétales. (*II^e Congrès Intern. d'E.E.G.*, Paris, 1949.)
82. FISCHGOLD (H.), TORRUBIA (H.), MATHIS (P.) et ARFEL-CAPDEVIELLE (G.). — Réactions E.E.G. d'éveil (Arousal) dans le coma. Corrélations cortico-cardio-respiratoires. (*Presse Méd.*, 1955, 63 : 1231-1233.)

83. FOERSTER (O.) et ALTENBURGER (H.). — Electro biologische vorgänge an der menschlichen Hirnrinde. (*Dtsch. Z. Nerven. Heilk.*, 1935, 135, 277-288.)
84. FORSTER (F.M.) et NIMS (L.E.). — Electroencephalographic effects of acute increases of intracranial pressure. (*Arch. Neurol. Psychiat.*, 1942, 47 : 449-453.)
85. FRENCH (J.D.). — Some contributions of the physiological laboratory to problems in consciousness. (*1^{er} Congrès Intern. des Sciences Neurol.*, Bruxelles, 1957. Act. Med. Belgica édit., p. 97.)
86. GASTALDI (G.) et MASCIOCCHI (A.). — *Sistema nervoso*, 1952, 4, 461-471.
87. GASTAUT (H.) et TAMALET (J.). — Caractères électrographiques directs et indirects des tumeurs hémisphériques sous-corticales. (*Rev. Neurol.*, 1949, 81 : 411-416.)
88. GELLHORN (E.). — Physiological foundations of neurology and psychiatry. (Oxford University Press, 1953, 356 p.)
89. GIBBS (F.A.) et GIBBS (E.L.). — Atlas of Electroencephalography. (Lew. A. Cummings Co, Cambridge, Mass., 1941, 221 p.)
90. GLASER (M.A.) et SJAARDEMA (H.) (with M. WOELFE). — Effect on electroencephalogram of localized pressure on the brain. (*J. Neurophysiol.*, 1946, 9 : 63-72.)
91. GOLDSTEIN (K.). — The clinical significance of electroencephalography. (*Bull. New. Engl. Med. Center*, 1943, 5 : 22-24.)
92. GONSETTE (R.), ANDRÉ-BALISAUX (G.) et COLLE (J.). — Contributions de l'E.E.G. au diagnostic des lésions de la fosse postérieure (revue de 131 cas vérifiés). (*Rev. Neurol.*, 1956, 95, 6 : 530-537.)
93. GORMAN (W.F.), STEARNS (E.) et WORTIS (S.B.). — The electroencephalogram in Korsakoff psychosis. (*Amer. J. Psychiat.*, 1950, 107 : 20-24.)
94. GRAVILOVA (N.A.) et KORRINA (M.V.). — Caractères de l'E.E.G. dans le syndrome de Korsakoff. (*Rev. de Neuropat. et de Psych.*, Moscou, 1957, 3 : 370-375.)
95. GREENSTEIN (L.) et STRAUSS (H.). — Correlations between the electroencephalogramm and the histological structure of gliogenous and metastatic brain tumors. (*Mt Sinai Hosp. Bull.*, 1945, 12 : 874-877.)
96. GREZES-RUEFF (Ch.). — Electro-encéphalographie et angiographie associées dans la localisation des tumeurs cérébrales hémisphériques. (Fournie édit., Toulouse, 1952, 124 p.)
97. GROSSMAN (C.), GOLUB (L.M.) et MERLIS (J.K.). — Influence of sleep on focal slow wave activity. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1952, 4 : 195-200.)
98. HECAEN (H.) et AJURIAGUERRA (J. DE). — Méconnaissances et hallucinations corporelles. Intégration et désintégration de la somatognosie. Paris, Masson édit., 1952, 382 p.

99. HECAEN (H.) et AJURIAGUERRA (J. DE). — Le problème de la dominance hémisphérique. Les troubles du langage des gnosies et des praxies chez les gauchers lors des lésions hémisphériques droites et gauches. (*J. de Psych. Norm. et Path.*, octobre et novembre 1956, 473-486.)
100. HECAEN (H.) et AJURIAGUERRA (J. DE). — Troubles mentaux au cours des tumeurs intracrâniennes. Paris, Masson édit., 1956, 153 p.
101. HECAEN (H.), DAVID (M.), VAN REETH (P.) et CLEMENT (J.). — Les tumeurs pariétales (Etude séméiologique de 50 cas. Problèmes de diagnostic et de localisation). (*Wien. Zschr. Nervenkr.*, 1953, 8, n^{os} 1 et 2 : 1-31.)
102. HERNANDEZ-PEON (R.), JOUVET (M.) et SCHERRER (H.). — *Act. Neurol. Latino-amer.*, 1957, 3 : 144-156.
103. HIMWICH (H.E.). — Brain metabolism and cerebral disorders. Williams and Wilkins, Baltimore Ed., 1951, 451 p.
104. HOEFER (P.F.A.), SCHLESINGER (E.G.) et PENNES (H.H.). — Clinical and electroencephalographic findings in a large series of verified brain tumors. (*Trans. Amer. Neurol. Assoc.*, 1946, 71 : 52-57.)
105. HORSTEN (G.P.M.) et KLOPPER (P.J.). — Effects of changes in composition of cerebrospinal fluid on the electroencephalogram. (*Arc. Int. Physiol.*, 1952, 60 : 491-505.)
106. HUGELIN (A.). — Les bases physiologiques de la vigilance. (*Encéphale*, 1956, 45 : 267-292.)
107. INGRAM (W.R.). — Brain stem mechanisms in behavior. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1952, IV, 4 : 397-406.)
108. JASPER (M.). — The biology of mental health and disease 226-243. New York, Paul B. Hoeber Inc., 1952, 654 p.
109. JASPER (H.). — L'électroencéphalographie dans les tumeurs cérébrales et l'épilepsie. (*J. Hôtel-Dieu, Montréal*, 1941, 10 : 286-294.)
110. JASPER (H.) et VAN BUREN (J.). — Interrelationship between Cortex and subcortical structures, clinical studies. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1953, Suppl. 4, 168-188.)
111. JEFFERSON (M.). — Altered consciousness associated with brain-stem lesions. (*Brain*, 1952, 75 : 55-67.)
112. JOUVET (M.) et HERNANDEZ-PEON (R.). — Mécanismes neurophysiologiques concernant l'habitation, l'attention et le conditionnement. « Conditionnement et réactivité en E.E.G. ». (*E.E.G. and Clin. Neurophysiol.*, Masson et Cie édit., 1957, Suppl. n^o 6, pp. 39-49.)
113. KAMMERER (Th.), ROHMER (F.), ISRAEL (L.) et SINGER (L.). — Perturbations E.E.G. en rapport avec des troubles paroxystiques de la conscience à évolution cyclique. Présentation d'un syndrome d'origine encéphalitique probable. (*Rev. Neurol.*, juin 1956, 94, 6, 812-815.)

114. KENNARD (M.A.). — The E.E.G. and disorders of behavior. A review. (*J. Nerv. Ment. Dis.*, 1956, 124 : 103-124.)
115. KERSHMAN (J.), CONDE (A.), GIBSON (W.C.). — E.E.G. indifferent diagnoses of supratentorial tumors. (*Archives of Neurology and Psychiatry*, 1949, T. 62, n° 3 : 255-268.)
116. KIRSTEIN (L.). — The occurrence of sharp waves, spikes and fast activity in supratentorial tumors. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1953, V, 1 : 33-40.)
117. KORMÜLLER (A.E.). — Einige weitere Erfahrungen über die Lokalisation von Tundren und anderen herdförmigen Erkrankungen des Gehirns mittels der hirndivelektrischen Lokalisations-methodik. (*Zbl. Neuro-Chir.*, 1940, 5 : 75-84.)
118. KRENKEL. — The diagnosis significance of the E.E.G. in cerebral tumors without papillœdema. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1957, 9, 2, 349.)
119. LAIRY-BOUNES (G.C.). — Signes électroencéphalographiques des tumeurs des hémisphères cérébraux. (*Thèse*, Paris, 1949, 28 p. et 28 fig.)
120. LAIRY (G.C.). — Organisation de l'électroencéphalogramme normal et pathologique. (Aspect clinique). (*Rev. Neurol.*, 1956, 94, 6 : 748-801.)
121. LAIRY (G.C.) et DELL (P.). — La régulation de l'activité corticale, aspects psychophysiologiques et psychopathologiques. « Conditionnement et réactivité en E.E.G. ». (*E.E.G. Clin. Neurophys.*, Paris, Masson édit., 1957, 1 vol., 475 p. Supplément n° 6, 341-390.)
122. LAIRY-BOUNES (G.C.) et DREYFUS-BRISAC (C.). — E.E.G. des tumeurs hémisphériques intra et sous-ventriculaires. (*Rev. Neurol.*, 1951, 83, 6 : 613-618.)
123. LAIRY-BOUNES (G.C.) et FISCHGOLD (H.). — L'électroencéphalographie dans une série de 38 tumeurs de la fosse postérieure. (*Sem. Hôp. Paris*, 1950, 26 : 2633-2635.)
124. LAIRY-BOUNES (G.C.) et FISCHGOLD (H.). — Réactions E.E.G. diffuses aux stimulations psycho-sensorielles : intérêt clinique. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1953, V, 3 : 343-362.)
125. LAIRY-BOUNES (G.C.), PARMA (M.) et ZANCHETTI (A.). — Modifications pendant la réaction d'arrêt de Berger de l'activité convulsive produite par l'application locale de strychnine sur le cortex cérébral du lapin. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1952, IV, 4 : 495-502.)
126. LAM (L.R.). — An unusual electroencephalogram associated with thalamic tumor. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1950, 2 : 329-330.)
127. LAPORTE (Y.). — L'étude conjuguée de l'examen du fond de l'œil et de l'examen électroencéphalographique dans les néoformations intracrâniennes. (*Paris Méd.*, 1947, 37 : 592.)

128. LECASBLE (R.) et RÉMOND (A.). — Signification des activités rythmiques détectées à distance dans le cas de tumeurs cérébrales. (*Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.*, 1953, 71 : 230-239.)
129. LEVIN (S.). — Brain tumors in mental hospital patients. (*Amer. J. Psychiat.*, 1949, 105 : 897-900.)
130. LEWYN (S.) et BERMAN (A.J.). — The significance of minor electroencephalography changes in the localization of parasagittal meningiomas. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1953, V, 2 : 318.)
131. LI (C.L.), JASPER (H.) et HENDERSON (L.R.). — The effect of arousal mechanisms on various forms of abnormality in the electroencephalogram. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1952, IV, 4 : 513-526.)
132. LIBERSON (W.T.). — Problem of sleep and mental disease. (*Digest Neurol. Psychiat.*, 1945, 13 : 93-108.)
133. LIBERSON (W.T.). — E.E.G. studies of 20 consecutive brain tumor cases at the Hartford Hospital. (*Hartford Hosp. Bull.*, 1949, 4 : 3-13.)
134. LINDSLEY (D.B.). — Psychological phenomena and the electroencephalogram. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1952, IV, 4 : 443-456.)
135. LINDSLEY (D.B.), BOWDEN (J.W.) et MAGOUN (J.W.). — Effect upon the E.E.G. of acute injury to the brain stem activating system. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1949, 1 : 475-486.)
136. LITTLE (S.C.) et SUTTON (J.B.). — The value of electroencephalography in diagnosis of brain tumors, comparison with other commonly used technics. (*New-Orleans Med. Surg. J.*, 1950, 102 : 627-636.)
137. LOEB (C.), PERRIA (L.), SACCHI (U.). — La localizzazione E.E.G. in 30 casi di tumore endocranico in relazione alla localizzazione angiografica, ventriculografica e al controllo chirurgico. (*Arc. Internaz. Studi Neurol.*, 1952, 1 : 1-11.)
138. LOEB (C.) et POGGIO (G.F.). — Distribuzione e caratteristiche dei ritmi elettrici cerebrali in 100 casi di tumore supratentoriale. (*Riv. Neurol.*, 1953, 23 : 481-486.)
139. LONGO (P.W.), PINTO PUPO (P.), MATTOS PIMENTA (A.) et LEMMI (O.). — Tumor da regio do terceiro ventriculo, diagnostico electroencefalografico. (*Arq. Neuro-Psiquiat.*, Sao Paulo, 1948, 6 : 169-177.)
140. MC DONALD (C.A.) et KORB (M.). — Brain tumor with normal brain potentials. (*Rhode Island Med. J.*, 1940, 23 : 111-113.)
141. MAGNUS (O.). — Clinische aspecten der electro-encephalographie. (*Ned. Tijdschr. Geneesk.*, 1951, 95 : 415-420.)
142. MALECI (O.). — L'elettroencefalografia nei tumor cerebrali. (Editrici Milani Padua, 1952, 223 p.)

143. MANNIRONI (G.) et INGHIRAMI (L.). — Relationships between the E.E.G. recording the clinical picture and the histological type of frontal tumours. (*Rev. Neurol.*, 1954, 24, 5 : 760-764.)
144. MARTIN (M.P.) et MARTIN (M.). — Signes électrographiques des tumeurs de la fosse postérieure. (*Rev. Neurol.*, 1950, 82, 6 : 540-546.)
145. MATHIS (P.), FISCHGOLD (H.). — Inconscience et insomnies prolongées. (*Rev. Neurol.*, 1956, 94, 6, 816-818.)
146. MILLAR (J.H.D.). — Some observations on the electroencephalogram in cerebral tumours. (*J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1955, 18 : 68-71.)
147. MONNIER (M.). — L'organisation des fonctions psychiques à la lumière de l'E.E.G. (*Arc. Suisses Neurol. Psychiat.*, 1950, 64 : 387-414.)
148. MORUZZI (G.). — La reazione di arresto di Berger il problema fisiologico del sonno. (*Ricerca sci.*, 1950 b, 20 : 491-495.)
149. MORUZZI (G.). — The physiological properties of the brain stem reticular system. Brain mechanisms and consciousness. (Blackwell scientific publications Oxford. Masson et Cie édit., 1954, 556 p. 21-53.)
150. MORUZZI (G.) et MAGOUN (H.W.). — Brain stem reticular formation and activation of the E.E.G. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1949, 1 : 455-473.)
151. MORUZZI (G.) et MAGOUN (H.W.). — Brain stem reticular formation and E.E.G. Arousal reactions. (*E.E.G. Clinical Neurophysiol.*, 1950, II, 1 : 110.)
152. MULLER (G.). — Foyers d'activité thêta de la région pariéto-centrale. Étude clinique, radiologique et étiologique d'une anomalie. E.E.G. (Thèse, Paris, 1953, 73 p.)
153. NEGRI (J.). — Considerazioni sulle elettroencefalogramma dei tumori della fossa posteriore e del terzo ventricolo. (*Sist. Nerv.*, Milano, 1955, 7 : 336-358.)
154. NYLANDER (I.) et KOERSNER (P.E.). — Electroencephalography and cerebral lesions a clinical investigation. (*J. Clin. Exp. Psychopath.*, 1952, 13 : 164-174.)
155. OBRADOR (S.). — High level symptomatology in hundred tumors of the mesodiencephalic region. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1954, 6, 3 : 531.)
156. PAILLAS (J.E.), BOUDOURESQUES (J.), BONNAL (J.), NAQUET (R.). — Tumeurs médianes et paramédianes de la convexité des hémisphères cérébraux. Observations anatomo-électriques et cliniques dans 26 cas. (*Rev. Neurol.*, 1951, t. 85, n° 6, 508-511.)
157. PAILLAS (J.E.), GASTAUT (H.), TAMALET (J.) et VERSPICK. — Intérêt de l'électroencéphalographie pour le diagnostic et la localisation des tumeurs cérébrales. (*Rev. Neurol.*, 1947, 79 : 688-692. — *Rev. Neurol.*, 1948, 88 : 616-617.)

158. PARAT (J.). — Valeur localisatrice de l'E.E.G. dans les tumeurs de la fosse antérieure. (*Rev. Neurol.*, 1948, 80 : 627-628.)
159. PASSOUANT (P.), CADILHAC (J.) et LABAUGE (R.). — La localisation électro-encéphalographique d'un foyer anatomique au cours du sommeil. (*Montpellier Méd.*, 1954, 45, 6 : 581-597.)
160. PASSOUANT (P.), CADILHAC (J.) et VLAHOVITCH (B.). — Rythmes delta bi-frontaux et leurs relations avec une lésion anatomique mésodiencephalique. (*Rev. Neurol.*, 1955, tome 93, n° 2 : 474-477.)
161. PERRY (G.F.) et SIMONS (D.J.). — Electroencephalographic findings in spinal cord and brain stem lesions. (*Arch. Neurol. Psychiat. Chicago*, 1951, 481-484.)
162. PETIT-DUTAILLIS (D.), FISCHGOLD (H.), HOUDART (R.) et LAIRY-BOUNES (G.C.). — Electrocoriographie dans 5 cas de tumeurs cérébrales. (*Rev. Neurol.*, 1950, 82, 6 : 501-507.)
163. PETIT-DUTAILLIS (D.), FISCHGOLD (H.) et ROUGERIE (J.). — Progrès réalisés à la Clinique neuro-chirurgicale de la Pitié de 1949 à 1952 dans la localisation et le dépistage des tumeurs cérébrales par l'électro-encéphalographie et l'artériographie. (*Bull. Acad. Méd. Paris*, 1952, 136 : 444-448.)
164. PINE (J.), ATOYNATAN (T.H.) et MARGOLIS (G.). — The E.E.G. findings in eighteen patients with brain abscess: case reports and a review of literature. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1952, IV, 2 : 165-179.)
165. *Problems of consciousness*. The Josiah Macy, Jr Found, Edit. H. Abramson, 1950, 1951, 1952, 1953.
166. PUECH (P.), FISCHGOLD (H.) et DREYFUS-BRISAC (C.). — Localisation des tumeurs cérébrales des hémisphères par l'E.E.G. (*IV^e Congrès Int. Neurol.*, 1949, 3 : 27-29.)
167. PUPO (P.P.) et PIMENTA (A.M.). — A electroencefalografia nos tumores intracranianos. (*Arq. Neuro-Psiquiat.*, São Paulo, 1946, 4 : 373-390.)
168. RALSTON (B.) et AJMONE-MARSAN (C.). — Thalamic controle of certain normal and abnormal cortical rythms. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1956, 8 : 559-582.)
169. RHEINBERGER (M.B.) et DAVIDOFF (L.M.). — Posterior fossa tumors and electroencephalograms. (*J. Mt Sinai Hosp.*, 1942, 9 : 734-754.)
170. RICCI (G.), ARFEL-CAPDEVIELLE (G.). — Rythme delta controlatéral, auxiliaire de la localisation des tumeurs frontales et temporales. (*Rev. Neurol.*, 1952, 87 : 492.)
171. ROUGERIE (J.). — E.E.G. et angiographie dans le diagnostic des néoformations hémisphériques. (*Thèse*, Paris, 1951, dactylogr., 94 p. 21 pl.)

172. ROUVRAY (R.). — Etude électroencéphalographique des méningiomes intracraniens. (*Thèse*, Paris, 1956.)
173. RUBIN (M.A.). — Slow potential changes in the electroencephalogram and functional states of the central nervous system. (*American J. Physiol.*, 1941, 133 : 432.)
174. SCHLESINGER (B.). — Mental changes in intracranial tumors and related problems. (*Confin. Neurol.*, 1950, 10 : 225-263 et 322-355.)
175. SCHLESINGER (B.) et STRAUSS (H.). — Comparison of pneumoencephalography and electroencephalography in brain tumors. (*J. Mt Sinai Hosp.*, 1947, 14 : 47-50.)
176. SILVERMAN (D.) et GROFF (R.). — Further observations on sleep state electroencephalograms in brain tumors. Preliminary report. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1956, VIII, 3 : 524.)
177. SIMON (C.W.) et EMMONS (W.H.). — E.E.G. consciousness and sleep. (*Science*, 1956, 124 : 1066-1069.)
178. SMITH (J.R.), WALTER (C.W.P.) et LAIDLAW (R.W.). — The electroencephalogram in cases of neoplasms of the posterior fossa. (*Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1940, 43 : 472-487.)
179. STEINMANN (H.W.) et TÖNNIS (W.). — Das E.E.G. bei intrakraniellen rambeengenden Prozessen. (*Zbl. Neurochir.*, 1953, 13 : 129-145.)
180. STEWART (W.B.). — Electroencephalographic changes associated with different forms of experimentally produced increased intracranial pressure. (*Johns Hopkins Bull.*, 1941, 69 : 240-265.)
181. STRAUSS (H.). — Clinical and E.E.G. studies (correlations of mental, E.E.G. and anatomic change in cases with organic brain damage). (*Amer. J. Psychiat.*, 1944, 101 : 42-50.)
182. STRAUSS (H.). — Intracranial neoplasms masked as depressions and diagnosed with the aid of E.E.G. (*J. Nerv. Ment. Dis.*, 1955, 122 : 185-189.)
183. STREIFLER (M.) et FELDMAN (S.). — On the value of electroencephalography in the localization of intra-cranial space-occupying lesions. (*M Schr. Psychiat. Neurol.*, 1952, 124 : 161-169.)
184. TERZIAN (H.). — Les anomalies E.E.G. au siège de la lésion. (*IV^e Cong. Intern. E.E.G. et Neurophysiol. Clinique*, Bruxelles, 1957 ; — *Act. Med. Belg.*, 186-203.)
185. TÖNNIS (W.) et STEINMANN (H.W.). — Das E.E.G. in der frühdiagnostik intrakranieller prozesse. (*Zbl. Neurochir.*, 1952, 12 : 193-200.)
186. TÖNNIS (W.), STEINMANN (H.W.) et KRENKEL (W.). — Electroencephalographische befunde bei 44 tumoren der sellagegend. (*Acta Neuroveg.*, 1953, 5 : 291-305.)

187. TOWLER (M.L.). — Clinical value and limitations of E.E.G. (*Texas J.M.*, 1948, 44 : 349-354.)
188. TÜKEL et JASPER (H.). — The electroencephalogram in parasagittal lesions. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1952, IV, 4 : 481-494.)
189. VAN DER DRIFT (J.H.A.). — The significance of electroencephalography for the diagnosis and localisation of cerebral tumours. (*Leiden Stenfert Kroese N.V. Hollande*, 1957, 132 p.)
190. WALTER (W.G.). — The location of cerebral tumours by electroencephalography. (*Lancet*, 1936, 2 : 305-308.)
191. WALTER (W.G.). — Discussion on the electro-encephalogram in organic cerebral disease. (*Proc. Roy. Soc. Med.*, 1948, 41 : 237-250.)
192. WALTER (W.G.). — The living Brain. (New York., W.W. Norton and C°, 1953, 311 p.)
193. WALTER (W.G.) et DOVEY (V.J.). — Delimitation of subcortical tumors by direct electrography. (*Lancet*, 1946, 2 : 5-7.)
194. WALTER (W.G.), GRIFFITHS (C.M.) et NEVIN (S.). — Electroencephalogram in a case of pathological sleep due to hypothalamic tumours. (*Brit. Med.*, 1939, 1 : 107-109.)
195. WALTER (W.G.), HILL (D.), COBB (W.A.), WHITTERIDGE (D.), GREVILLE (G.D.) et HEPPENSTALL (M.E.). — Electroencephalography : A symposium on its various aspects. (London, D. Hill et G. Parr., edit., 1950, 438 p.)
196. WESLEY (W.C.) et ADAMS (R.D.). — The electroencephalogram in its relation to consciousness and responsiveness in destructive lesions of the brain stem. A clinical pathological E.E.G. study of brain stem disease particularly basilar artery occlusion. (*E.E.G. Clin. Neurophys.*, 1951, III, 3 : 371.)
197. WILLIAMS (D.). — The abnormal cortical potentials associated with high intracranial pressure. (*Brain*, 1939, 62 : 321-334.)
198. WILLIAMS (D.) et GIBBS (F.A.). — Localization of intracranial lesions by the electroencephalogram. (*Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1939, 41 : 519-534.)
199. WOLTMAN (H.W.) and CRAIG (W.M.). — Altered behavior caused by removable tumor of brain, site suggested by electroencephalogram. (*Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic*, 1941, 16 : 49-51.)
200. YEAGER (C.L.) et BALDES (E.J.). — The electro-encephalogram in organic and non organic mental disorders. (*Proc. Mayo Clin.*, 1937, 12 : 705-712.)
201. ZIMMERMAN (F.F.) et PUTNAM (T.J.). — Relation between E.E.G. and histologic changes following the application of graded force to the cortex. (*Arc. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1947, 57 : 521-546.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
PRÉSENTATION DU MATÉRIEL	10
I. Méthode de travail	10
II. Mode de corrélations électro-cliniques	13
III. Matériel	20
RÉSULTATS	23
I. E.E.G. et troubles psychopathologiques selon la localisation tumorale	23
a) <i>Tumeurs frontales</i>	23
b) <i>Tumeurs rolandiques</i>	35
c) <i>Tumeurs temporo-pariëto-occipitales</i>	48
d) <i>Tumeurs de la région mésodiencéphalique</i>	73
e) <i>Tumeurs sous-tentorielles</i>	94
II. Interprétation de l'E.E.G. à l'intérieur des différentes catégories cliniques	108
a) <i>Absence de troubles mentaux et des fonctions symboliques</i>	108
b) <i>Troubles de l'humeur, du caractère et de la conduite</i>	114
c) <i>Troubles de la vigilance</i>	117
d) <i>Etats confuso-déméntiels</i>	118
e) <i>Troubles de l'activité symbolique</i>	122
CONCLUSIONS	125
BIBLIOGRAPHIE	130

